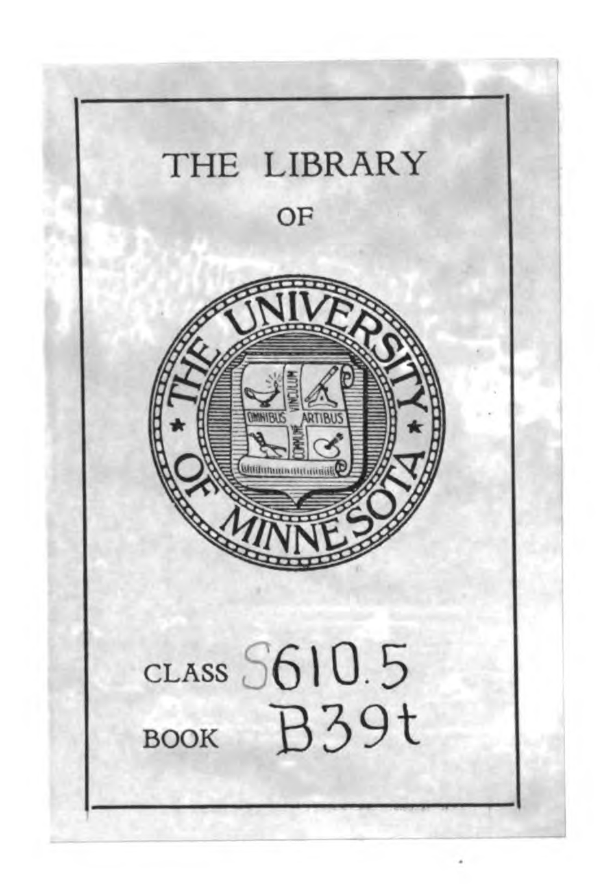








Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

o. ö. Professor an der Universität Marburg, Direktor der medizinischen Klinik.

Band XVI.

Mit 17 Tafeln und 8 Abbildungen im Text.



Würzburg.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).

1910.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des XVI. Bandes.

Aus dem Königl. Frederiks-Hospital, Abt. A, in Kopenhagen
(Direktor: Prof. C. Gram).

Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und ihre Anwendung bei der Standardisierung von Tuberkulin[1]).

Von

V. Ellermann und **A. Erlandsen**
Privatdozent, Assistenzarzt. Privatdozent, Assistenzarzt.

Bekanntlich reagiert der tuberkulöse Organismus auf eine eigentümliche Weise gegenüber Tuberkulin. Durch Einspritzung einer geringen Menge subkutan, kommt eine toxische Wirkung zum Vorschein, die sich durch Übelbefinden, Temperatursteigerung und bisweilen Auflodern des tuberkulösen Prozesses äussert. Die Probe ist nicht immer ungefährlich und darf nicht bei fiebernden Patienten angewandt werden. Es musste daher als ein wesentlicher Fortschritt angesehen werden, als die lokalen Tuberkulinreaktionen aufkamen (im Jahre 1907). Von diesen hat die Ophthalmoreaktion bereits jetzt nur historisches Interesse, da sie verschiedene Mängel hat und erhebliche Unannehmlichkeiten für die Patienten zur Folge haben kann. Die zweite der lokalen Reaktionen, Pirquets Kutanreaktion, hat sich dagegen als ausgezeichneter und ungefährlicher Ersatz der subkutanen Einspritzung erwiesen.

Die Reaktion besteht darin, dass man das Tuberkulin auf einen oberflächlichen Hautritz einwirken lässt. Hat die betreffende Person Tuberkulose, kommt im Laufe von 24—48 Stunden eine Papelbildung um den Ritz zum Vorschein, bei tuberkulosefreien Individuen dagegen ist dies nicht der Fall. Im allgemeinen hat man eine konzentrierte

[1]) Nach einem Vortrag in der biologischen Gesellschaft zu Kopenhagen am 6. Mai 1909.



oder eine 25⁰/₀ige Lösung von Alt-Tuberkulin angewandt, und man hat nur danach gestrebt, Auskunft zu erhalten, inwieweit Tuberkulose oder nicht vorhanden war. Wir haben nun im Frederiks-Hospital, Abt. A, insbesondere die quantitative Seite der Frage studiert. Die erste diesbezügliche Untersuchung wurde von Erlandsen[1]) angestellt, welcher nachwies, dass die Anzahl positiver Reaktionen abnahm, wenn eine schwache Lösung (1%) angewandt wurde, sowie, dass die leichten Fälle von Tuberkulose auf schwächere Lösungen als die klinisch Nicht-Tuberkulösen reagierten. Wir haben später gemeinschaftlich[2]) die Reaktion quantitativ ausgeführt und die Bedeutung des „Tuberkulintiters des Organismus" untersucht. Wir sind bei dieser Gelegenheit auf eine genauere Technik und auf eine Untersuchung des Verhältnisses zwischen Tuberkulindosis und Hautreaktion gekommen.

Das Verfahren bei diesen Untersuchungen war wie folgt: In jedem einzelnen Falle führten wir die Reaktion vermittelst einer Reihe Lösungen (0,5%, 1%, 2%, 5%, 10%, 25% und 64%) von Alt-Tuberkulin aus, das Herr Professor B. Bang uns gütigst zur Verfügung gestellt hatte. Es wurde ein Tropfen von jeder Konzentration auf die Vorderfläche des Oberschenkels gebracht, und dann durch die Tropfen hindurch geritzt, indem wir mit den schwächsten Lösungen den Anfang machten und die Lanzette nach jedesmaligem Ritz mit Watte abtrockneten. Die Länge eines jeden Ritzes betrug 2—3 cm, und wurden die Ritze so oberflächlich wie möglich gemacht, damit die Blutung möglichst unbedeutend wurde. Nach Verlauf von zwei Minuten wurde mit Watte abgetupft und darauf ein leichter Watte-Heftpflasterverband angelegt. Am nächsten Tage wurde die Reaktion wiederholt, und zwar an einer anderen Hautpartie (dem zweiten Oberschenkel) und die beiden Reihen wurden dann nach Verlauf von 24 und 48 Stunden abgelesen. Wir erhielten auf diese Weise für jede Konzentration eine Zahl, die als Mittelzahl aus vier Bestimmungen resultierte, von denen zwei von dem einen, zwei von dem anderen von uns herrührten. Die Messung der Papeln verursachte uns anfangs einige Schwierigkeit, nach Anstellung verschiedener Versuche wählten wir folgende Methode: Die Papeln wurden durch Wasser gereinigt behufs Entfernung von Watteflocken und Tuberkulinresten, wonach ihre Grenzen vermittelst einer Reihe feiner Tintenpunkte gekennzeichnet wurden. Die Messung fand mit Hilfe eines Metallbandmessers mit Millimetereinteilung statt,

[1]) A. Erlandsen, „Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen". Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1908.

[2]) V. Ellermann und A. Erlandsen, „Über quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion und über die klinische Bedeutung des Tuberkulintiters". Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1909.



und wir konnten ausserdem schätzungsweise bis zu 0,25 Millimeter ablesen. Jede Papel wurde an 3—4 verschiedenen Stellen gemessen und wurde die Durchschnittszahl benutzt. Übrigens ist noch zu bemerken, dass die Messungen Tageslicht erheischen, und dass jeder Druck auf die Papeln während des Messens vermieden werden muss.

Wir nahmen nun einige Bestimmungen vor, die wir in ein Koordinatensystem einführten, indem die Tuberkulinkonzentration der Abszissenachse entlang und die Papelbreite der Ordinatenachse entlang abgesetzt wurden. Hierdurch wurde es uns schnell klar, dass die Hauptregel die war, dass die Papelbreite wie eine Differenzreihe zunahm, wenn die entsprechenden Konzentrationen gemäss einer Quotientreihe stiegen. (Siehe Fig. 1.) War die Papelbreite beispielsweise bei

1 % = 2 mm
und bei: 2 % = 3 „
so fand man ferner: 4 % = 4 „
8 % = 5 „
16 % = 6 „
32 % = 7 „ usw.

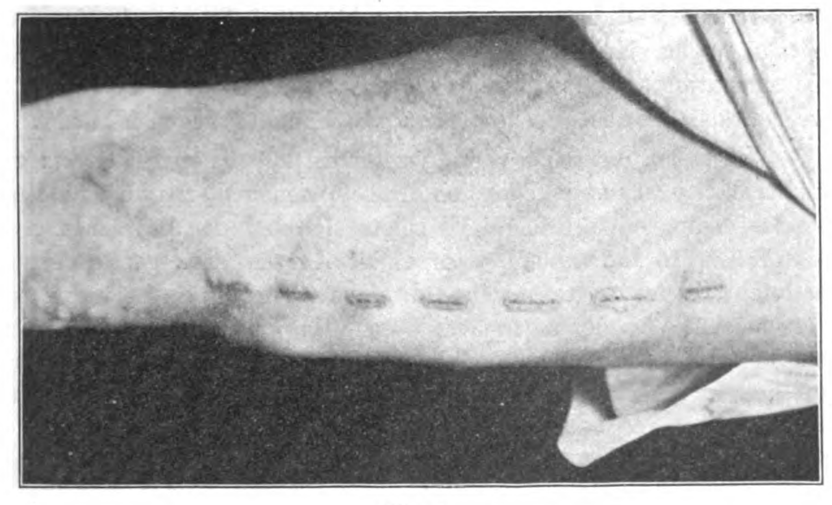


Fig. 1.

Um das folgende verständlicher zu machen, wollen wir schon an dieser Stelle die Formel einer solchen Kurve anführen:

Nennen wir zwei beliebige Konzentrationen m und n, die entsprechenden Papelbreiten p_m und p_n; ist ferner der Zuwachs an Papelbreite bei einer Konzentrationsvermehrung von q mal d_q, dann haben wir die Gleichungen:

$$p_n = p_m + x \cdot d_q$$
$$n = m \cdot q^x$$

Hieraus erhält man: $$d_q = \frac{p_n \div p_m}{x} = \frac{p_n \div p_m}{\log n \div \log m} \cdot \log q \qquad (1)$$

und: $$\sqrt[\frac{p_n \div p_m}{d_q}]{\frac{n}{m}} = q \qquad (2)$$

Wird der Grenzwert, d. h. die Konzentration, die eben die Papelbreite 0 gibt, m' genannt, erhält man aus (2)

$$m' = \frac{n}{q^{\frac{p_n}{d_q}}} \qquad (3)$$

und hieraus ferner:

$$p_n = \frac{d_q}{\log q} \cdot (\log n \div \log m') \text{ oder } p_n = k \cdot (\log n \div \log m') \qquad (4)$$

(1) wird zur Berechnung von d angewandt, indem man oft bei passender Wahl der Konzentrationen sich mit der ersten einfachen Form begnügen kann; (2) kommt bei den Standardisierungen zur Verwendung, (3) wird zur Bestimmung des Nullpunktes (bei Titerbestimmung) benützt, (4) gibt einen allgemeinen Ausdruck des Verhältnisses zwischen Konzentration und Papelbreite und ist identisch mit der Form, in welcher das Fechnersche Gesetz gewöhnlich angegeben wird[1]).

Wir gehen demnach vorläufig davon aus, dass das Gesetz gilt, und wollen jetzt untersuchen, ob die gefundenen Werte wirklich dieser Voraussetzung entsprechen. Es zeigte sich bei der Betrachtung des Materials (116 Individuen), dass einige Kurven ganz genau dem genannten Gesetze folgten, während andere unregelmässig waren und verschiedene Abweichungen aufwiesen. Da wir nun davon ausgehen mussten, dass die Zahlen der einzelnen Kurven ungenau waren[2]), versuchten wir, inwieweit es möglich wäre, durch Benutzung von Mittelzahlen einer grösseren Beobachtungsreihe regelmässigere Kurven zu erzielen. Selbstverständlich war es nicht erlaubt, die Mittelzahl sämtlicher gefundenen Papelbreiten bei einer gewissen Konzentration zu

1) Przibram, Anwendung elementarer Mathematik auf biologische Probleme. Leipzig 1908. S. 72.

2) Wir haben eine Anzahl Fehlerbestimmungen gemacht und dabei einen Mittelfehler von 5—10 % gefunden, wenn die Papeln regelmässig waren. Andererseits haben wir oft bedeutende Differenzen zwischen den Doppelbestimmungen (von 50—100 %) wahrgenommen. Wir rechnen daher mit einem Mittelfehler, der je nach den Umständen zwischen 5 % und 40 % variiert.

nehmen, da man dadurch in die Lage kommen würde, den ersten Abschnitt einiger Kurven mit der mittleren Partie anderer Kurven usw. zusammenzuschlagen, indem der Nullpunkt ja in den einzelnen Fällen sehr verschieden liegt. Wir teilten daher das Material in sieben Gruppen nach der Lage des Nullpunktes ein und innerhalb einer jeden Gruppe bestimmten wir für jede Konzentration die Mittelzahl der gefundenen Papelbreiten. Schliesslich verglichen wir die auf diese Weise gewonnenen „Mittelkurven" untereinander.

Das Ergebnis der Messungen ist in der Tabelle angegeben.

Tabelle 1.

Gruppe 1. Nullpunkt < 0,25 % (10 Kurven).

0,5 %	1 %	2 %	5 %	10 %	25 %	64 %
mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm
1,8	3,5	4,3	5,5	7,8	11,0	13,5
2,4	3,4	4,3	5,3	6,2	7,3	9,7
2,1	3,6	4,1	5.1	5,2	6,0	7,9
2.8	3,5	4,4	5.5	6,8	7,5	9,1
1,8	2.3	3,4	3,8	4,0	4,8	5,9
1,7	2.5	3,3	4,3	5,2	7,3	9,0
2,4	3,6	4,0	4,7	5,6	6,8	7,8
1,6	2,5	3,9	5,6	6.5	8,1	9,6
1,9	3,7	4,6	5,3	5,6	6,3	7,6
2,8	3,8	4,9	6,5	7,6	9,1	11,2
Mittel: 2,08	3,24	4,12	5,16	6,05	7,42	9,13

Gruppe 2. Nullpunkt: 0,25—0,5 % (42 Kurven).

0,5 %	1 %	2 %	5 %	10 %	25 %	64 %
mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm
0,1	0,9	2,1	3,5	4,6	5,6	7,9
0,1	0,9	2,5	4,3	5,0	6,0	9,4
0,1	1,1	2,5	3,8	4,2	4,1	5,5
0,6	1,8	2,6	3,4	3,9	4,5	5,4
0,1	0,9	1,5	2,1	2,3	2,9	4,1
0,3	1,8	2,6	3,9	4,9	5,9	7,5
0,1	1,0	1,4	3,1	4,3	4,9	6,1
0,5	1,5	3,1	3,6	4,3	5,4	6,1
1,0	2,4	3,6	4,3	5,2	6,7	8,3
0,3	0,6	1,5	2,3	3,5	4,6	5,9
1,0	2,8	3,8	5,9	9,0	9,0	11,5
0,5	1,8	3,8	5,1	5,9	7,4	8,6
0,4	1,5	2,7	3,4	4,5	5,4	7,2
0,5	2,3	3,0	3,6	4,7	6,3	7,2
1,4	3,0	3,9	5,0	6,4	7,8	9,2
1,3	2,6	3,5	4,2	5,3	6,2	7,8
0,1	2,3	3,8	4,6	5,6	6,2	7,9
0,1	2,3	3,3	3,9	4,9	5,6	7,1
0,1	1,5	3,5	3,8	4,8	6.8	7,4
0,3	1,0	2,6	3,7	4,8	6.2	7,4
0,8	1,7	2,6	3,8	5,5	8,0	9,9

0,5 %	1 %	2 %	5 %	10 %	25 %	64 %
mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm
1,2	3,1	3,8	5,3	6,0	7,2	8,3
0,3	0,8	2,0	3,2	3,9	5,0	6,0
0,5	1,6	3,0	4,3	5,6	6,2	7,2
0,8	1,8	3,3	4,7	5,4	6,8	8,5
1,1	2,8	4,1	5,3	6,5	7,7	7,2
1,1	2,1	3,4	4,3	5,0	6,4	8,3
1,2	2,1	3,0	4,4	7,3	9,0	10,0
1,0	1,9	3,1	4,6	5,4	6,5	7,5
0,1	1,9	3,5	5,0	5,5	7,0	8,8
0,8	2,0	2,6	3,2	4,1	4,6	5,5
0,5	2,0	3,5	4,6	5,8	7,9	9,9
0,4	1,9	3,0	4,3	5,7	7,7	9,4
0,6	1,5	3,8	5,1	6,2	7,1	8,0
0,8	1,6	3,6	5,2	5,8	7,5	8,9
1,1	1,7	2,3	4,0	5,2	6,4	7,8
1,4	2,0	3,3	4,3	5,3	6,5	7,0
0,4	0,9	1,6	2,3	3,4	4,2	5,6
0,5	1,0	1,5	2,0	2,8	3,8	4,5
0,5	0,8	1,5	2,2	2,8	3,5	4,3
0,3	0,1	1,0	2,1	3,0	4,0	5,3
0,4	1,0	1,9	3,0	4,0	5,4	6,2
Mittel: 0,60	1,67	2,83	3,92	4,99	6,11	7,54

Gruppe 3. Nullpunkt: 0,5—1 % (22 Kurven).

1 %	2 %	5 %	10 %	25 %	64 %
mm	mm	mm	mm	mm	mm
0,1	0,6	1,9	2,9	3,6	4,4
0,3	1,6	2,6	3,8	5,3	6,9
0,1	1,0	2,5	3,9	4,2	5,3
0,9	1,9	3,0	3,7	4,9	5,9
0,6	1,6	3,6	4,2	5,6	6,7
0,5	1,7	2,7	3,5	4,3	5,5
1,0	1,8	3,0	4,1	5,0	5,9
1,5	3,0	4,5	5,4	7,1	8,0
0,3	1,3	2,6	3,5	4,9	6,0
0,1	1,4	2,4	3,4	4,4	5,1
1,3	2,5	3,8	4,8	6,0	7,0
0,9	1,9	3,5	4,3	5,5	6,8
0,1	1,5	2,7	3,6	4,6	5,5
1,4	3,3	4,3	5,0	6,5	7,2
0,1	1,4	2,8	3,7	4,7	6,1
0,8	2,7	4,2	5,3	7,2	8,4
1,1	1,8	3,2	3,9	5,2	7,0
0,9	2,8	4,6	5,9	8,1	10,1
1,3	2,4	3,6	4,4	5,6	6,8
1,1	2,1	3,0	4,2	5,2	6,0
0,3	1,0	1,4	1,8	2,3	2,6
0,4	1,2	2,4	3,4	4,8	6,7
Mittel: 0,69	1,84	3,10	4,03	5,23	6,36

Gruppe 4. Nullpunkt: 1—2% (20 Kurven).

2%	5%	10%	25%	64%
mm	mm	mm	mm	mm
0,5	1,3	2,1	3,3	4,5
0,9	2,5	3,7	4,6	6,2
0,3	1,3	1,9	2,7	3,8
0,3	0,5	2,1	2,6	3,5
1,1	3,0	4,0	4,7	5,6
0,3	1,5	2,8	3,7	4,7
0,9	1,6	2,7	4,3	5,6
0,9	2,3	3,5	4,2	5,0
1,5	2,3	2,8	3,8	5,0
1,1	2,6	3,1	4,1	5,3
0,5	1,5	3,0	4,9	6,6
0,5	0,8	2,1	3,1	4,0
0,8	2,6	3,2	3,9	4,8
0,3	1,3	2,1	3,2	3,8
1,1	2,4	3,3	4,4	5,3
0,5	0,8	1,3	1,5	2,0
1,1	2,0	3,3	4,4	6,0
0,4	1,5	2,5	3,8	4,1
0,8	1,9	2,8	4,1	4,6
0,3	1,0	1,8	2,5	3,1
Mittel: 0,72	1,74	2,71	3,69	4,68

Gruppe 5. Nullpunkt: 2—5% (9 Kurven).

5%	10%	25%	64%
mm	mm	mm	mm
0,6	1,6	2,8	3,4
1,3	1,9	3,9	3,2
0,6	1,9	3,0	3,6
0,3	1,1	2,1	3,5
0,3	1,1	2,2	3,5
0,6	1,1	2,6	3,8
0,1	0,9	1,7	2,8
0,1	0,9	1,9	3,0
0,1	1,0	2,1	2,9
Mittel: 0,44	1,28	2,37	3,30

Gruppe 6. Nullpunkt: 5—10% (9 Kurven).

10%	25%	64%
mm	mm	mm
1,4	2,2	2,8
0,7	1,3	1,8
0,3	1,4	2,5
0,5	1,3	2,0
0,4	1,5	2,5
1,2	2,6	3,5
0,4	1,5	2,6
0,2	0,9	1,6
1,0	1,8	2,5
Mittel: 0,68	1,61	2,42

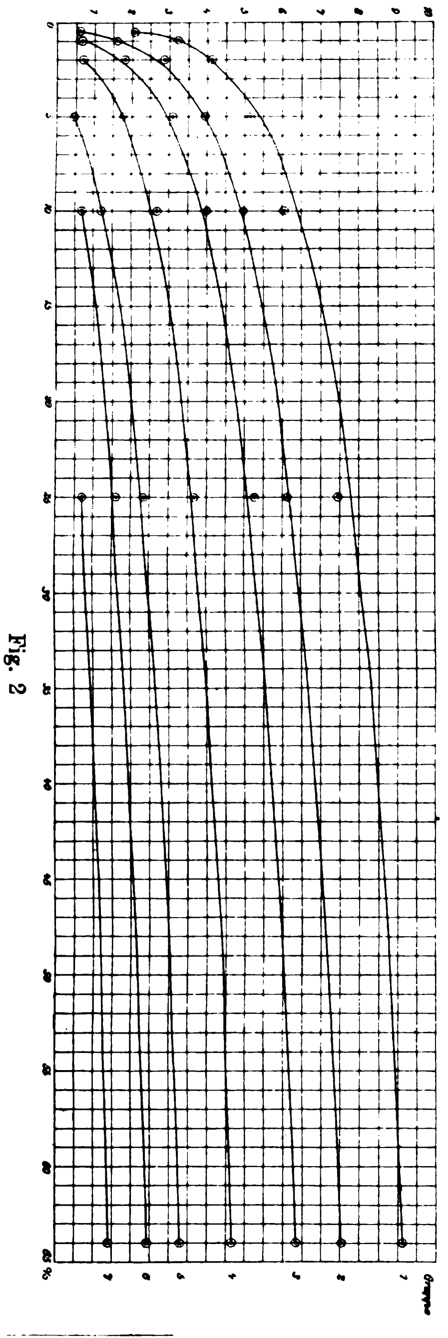


Fig. 2

Gruppe 7.
Nullpunkt: 10—25 % (4 Kurven).

25 %	64 %
mm	mm
1,0	2,0
0,5	1,3
0,3	0,4
0,8	1,9
Mittel: 0,65	1,40

Nachdem wir somit die Zahlen für die „Mittelkurven" bestimmt hatten, berechneten wir für jede von ihnen diejenige Differenz (d_2) an Papelbreite, welche einer Konzentrationsvermehrung bis zum Doppelten entsprach. Dieser Wert wird leicht aus der Formel (1) gefunden. Wir benutzten die beiden äussersten der gefundenen Punkte.

Tabelle 2.

Gruppe 1: $d_2 = 1{,}01$ mm
„ 2: $d_2 = 0{,}99$ „
„ 3: $d_2 = 0{,}95$ „
„ 4: $d_2 = 0{,}79$ „
„ 5: $d_2 = 0{,}78$ „
„ 6: $d_2 = 0{,}65$ „
„ 7: $d_2 = 0{,}55$ „

Man ersieht hieraus sehr deutlich das eigentümliche Verhältnis, dass d **wächst, wenn der Nullpunkt nach abwärts rückt**, und ist d somit kaum, wie man anzunehmen geneigt sein könnte, bloss ein individueller Faktor. Im Gegenteil kann der Wert von d willkürlich zum Steigen gebracht werden, wenn man durch „Sensibilisierung" den Nullpunkt zum Sinken bringt[1]).

[1]) Über Sensibilisierung vergl. Ellermann und Erlandsen, „Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion". Brauers Beiträge 1909.

Wenn d bekannt ist, kann man von einem gegebenen Punkte aus die ideale Kurve zeichnen. In Figur 2 haben wir teils die beobachteten Werte aufgeführt, teils die idealen Kurven gezeichnet, von dem niedrigsten Punkte aus in jeder berechnet. Der Ausgangspunkt ist somit willkürlich gewählt, doch gingen wir davon aus, dass, sofern irgendwie eine konstante Abweichung vom Gesetz vorhanden wäre, müsste sie sich an derselben Stelle in allen Kurven zeigen. Es zeigt sich indessen gleich, dass dies nicht der Fall ist. Die Abweichungen sind im ganzen nicht gross und gehen bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung. Sie sind am geringsten in der Kurve, der die meisten Beobachtungen zugrunde liegen. In der Tabelle 3 haben wir die berechneten und gefundenen Werte dieser Kurve nebeneinander aufgeführt und ersieht man, dass die Übereinstimmung eine gute ist. Nur eine einzelne Abweichung beträgt 0,25 mm.

Tabelle 3.

	Berechnet	Beobachtet	Abweichungen
0,5 %	0,60 mm	0,60 mm	—
1 %	1,59 „	1,67 „	+ 0,08 mm
2 %	2,58 „	2,83 „	+ 0,25 „
5 %	3,88 „	3,92 „	+ 0,04 „
10 %	4,91 „	4,99 „	+ 0,08 „
25 %	6,19 „	6,11 „	− 0,08 „
64 %	7,54 „	7,54 „	—

Die übrigen betragen alle weniger als 0,1 mm. Das Ergebnis der Untersuchung ist demnach folgendes: Während die Kurven der einzelnen Individuen in den Hauptzügen denselben Bau zeigen, jedoch unter sich ziemlich stark abweichen, erzielt man durch Benutzung von Mittelzahlen einer grösseren Reihe von Beobachtungen Mittelkurven, die sich um so mehr der idealen logarithmischen Kurve nähern, je grösser die Anzahl der Bestimmungen sind, auf denen sie ruhen. Wir glauben somit hierdurch einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür erbracht zu haben, dass die Reaktion dem erwähnten Gesetze folgt. Es lässt sich auf Grund der recht erheblichen Fehler bei den einzelnen Bestimmungen kaum erwarten, dass man eine bessere Übereinstimmung zwischen den Mittelkurven und den Idealkurven finden sollte, als wozu wir gelangt sind.

In jener Abhandlung ist übrigens die Veränderung von d nicht erwähnt, da die Voraussetzung für das Verstehen erst an dieser Stelle gegeben ist.

Wenn man die Papelbreite misst, erhält man demnach den Eindruck, dass die Reaktion dem Fechnerschen Gesetze folgt; es ist jedoch zu bedenken, dass nur die eine Dimension gemessen ist, und dass sowohl eine Flächen- wie eine Tiefenwirkung vorhanden ist. Was nun zunächst das Areal anbetrifft, so können die Papeln als Rechtecke gemessen werden, deren lange Seite konstant ist oder sich konstant machen lässt. Es ist leicht ersichtlich, dass ganz kurze Ritze, die beinahe punktförmig sind, eine geringere Breite haben als längere Ritze bei der gleichen Tuberkulinkonzentration; kommt man jedoch auf eine Länge von 1 cm und darüber, wird die Breite konstant und ändert sich nicht durch ferneren Zuwachs der Länge. Hieraus kann man folgern, dass das Gesetz auch beim Messen des Areals der Papeln gelten wird, indem die Breitenmasse sämtlich mit einem konstanten Faktor multipliziert werden. Nach der dritten Dimension hin, der Tiefe, lässt sich dagegen eine Messung kaum vornehmen. Im allgemeinen sieht man, dass die Papeldicke in der ganzen Reihe so ziemlich dieselbe ist. Um die Gesamtwirkung zu ermitteln, müsste man also die gefundenen Areale mit einem und demselben Faktor multiplizieren. In einigen Fällen sieht es jedoch aus, als ob die Höhe der Papeln mit abnehmender Konzentration ein wenig abnimmt. Wie dem nun auch sei, so kann man sagen, dass die totale Reaktion im grossen ganzen dem Fechnerschen Gesetze folgt, und wir wollen in diesem Zusammenhange daran erinnern, dass dieses Gesetz, das ursprünglich für die Sinnesbeobachtungen gefunden wurde, in der letzteren Zeit auch für andere biologische Prozesse wie beispielsweise Hämolyse und Bakteriolyse gefunden worden ist. Es ist ferner von Arrhenius und Madsen nachgewiesen, dass das gleiche Gesetz für die Einwirkung von Diphterietoxin auf Meerschweinchen gilt, indem die „Tötungszeit“, d. h. der Zeitdauer, der vom Momente der Einspritzung des Giftes bis zum Eintritt des Todes des betreffenden Tieres verstrich, in arithmetischer Progression zunahm, wenn die Dosis des Giftes in geometrischer Progression zunahm. Madsen äussert sich geradezu[1]) dahin, dass es sich um ein allgemeines physiologisches Gesetz handelt.

Standardisierung von Tuberkulin.

Da das Tuberkulin in immer grösserem Umfang in der Medizin sowohl diagnostisch als auch therapeutisch angewandt wird, und da man nicht davon ausgehen darf, dass die Präparate trotz gleichartiger Herstellung gleich viel des wirksamen Stoffes enthalten, liegt es auf

[1]) Vergl. Kraus und Levaditis Handbuch.

der Hand, dass es von besonderer Bedeutung ist, den Stärkegrad eines gegebenen Präparates bestimmen zu können. Eine derartige Standardisierung lässt sich nun nicht durch chemische Methoden ausführen, sondern man bedient sich einer biologischen Messmethode, nämlich des Einspritzens auf Tieren (Meerschweinchen). Bereits Koch probierte den Wert seines Tuberkulins, indem er Meerschweinchen, die 4 Wochen zuvor mit tuberkulösem Material infiziert worden waren, ein Quantum von 0,5 ccm einspritzte. Die Methode wurde quantitativ von Dönitz ausgeformt, und da es diese Methode ist, die ständig für die Standardisierung angewandt wird, wollen wir eine kurze Beschreibung folgen lassen, wie dieselbe zurzeit im Ehrlichschen Institut in Frankfurt a. M. zur Ausführung gelangt[1]). 50—60 Meerschweinchen von 250—300 g Gewicht werden subkutan mit 0,5 mg einer 14 Tage alten Tuberkelbazillenkultur geimpft, die in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschlemmt ist. Die Tiere nehmen anfangs an Gewicht zu; zu Anfang der 4. Woche jedoch beginnen sie in bezug auf Gewicht abzunehmen. Man macht jetzt einen Vorversuch behufs Untersuchung, inwieweit die Tiere zum eigentlichen Versuch reif sind, dadurch, dass zwei bis vier Tieren Tuberkulin in fallenden Dosen (0,3—0,5 ccm) eingespritzt wird. Sind 0,5 ccm nicht genügend, um die Tiere zu töten, wartet man noch eine Weile. Anderenfalls schreitet man sofort zur eigentlichen Probe. Aus den 60 Meerschweinchen sucht man sich 10—12 Tiere heraus, bei denen sich die Tuberkulose im gleichen Stadium befindet. Sie werden in zwei Reihen geteilt, die fallende Dosen von Standardtuberkulin bezw. dem zu prüfenden Tuberkulin bekommen. Dosis letalis minima ist die kleinste Dosis, die imstande ist, innerhalb 24 Stunden ein Meerschweinchen zu töten. Das Verhältnis zwischen den Werten für D. l. m. in den beiden Reihen gibt dann das Verhältnis des Stärkegrades zwischen den beiden Tuberkulinsorten an. Dönitz untersuchte eine Reihe verschiedener Tuberkulinsorten und fand bedeutende Variationen an Stärke. Die beiden am meisten verschiedenen Sorten verhielten sich zueinander wie 1 : 3. Es zeigte sich ausserdem, dass verschiedene Serien tuberkulöser Meerschweinchen sehr verschieden auf das gleiche Tuberkulin reagierten, und Dönitz hebt daher die Notwendigkeit eines Kontrollversuches mit Standardtuberkulin hervor.

Von Lingelsheim und später von Reeser ist der Einwand gegen die Methode gemacht, dass tuberkulöse Meerschweinchen in

[1]) Diese Mitteilungen verdanken wir dem „Kgl. Preussischen Institut für experimentelle Therapie“ in Frankfurt a. M. Übereinstimmend hiermit ist die Vorschrift in Otto: „Staatliche Prüfung der Heilsera“.



hohem Grade verschieden auf dieselbe Tuberkulindosis reagieren, und dass man aus diesem Grunde den gefundenen Werten keine grössere Bedeutung beimessen könnte. Hiergegen wird nun von Dönitz und Berghaus geltend gemacht, dass es ganz verfehlt sein würde, die eingeimpften Tiere ohne nähere Untersuchung zu benützen, dass man im Gegenteil sorgfältig die Tiere, deren Tuberkulose sich in dem gleichen Stadium befinden, aussuchen muss, und dass stets die Stärke im Verhältnis zum Standardtuberkulin bestimmt werden sollte. Da eigentliche Fehlerbestimmungen nicht vorliegen, haben wir uns an Herrn Geheimrat Prof. Ehrlich mit einer Anfrage über die Genauigkeit der Dönitzschen Methode gewandt. Prof. Ehrlich hat hierauf, wie folgt geantwortet: „ . . . . . Natürlich ist die Bestimmung des Tuberkulins keine so mathematisch genaue wie die des Diphterieserums, und erreichen die Prüfungsschläge etwa 50%. Aber innerhalb dieser Grenzen funktioniert die Prüfung tadellos.“ Indem wir davon ausgehen, dass mit „Prüfungsschlägen“ die Abweichungen von der Mittelzahl nach beiden Seiten hin gemeint sind und dass 50% einen Ausschlag von etwa zweimal den mittleren Fehler bedeutet, würde man den Mittelfehler auf ca. 25% setzen können.

Aus der hier geschilderten Darstellung geht hervor,

1. dass die Methode eine grosse Anzahl Versuchstiere, nämlich 50—60 Stück erfordert;
2. dass sie lange Zeit in Anspruch nimmt, nämlich etwa fünf Wochen;
3. dass sie nicht besonders genau ist, indem der Mittelfehler ca. 25% beträgt.

Wir dachten nun, dass man durch Benutzung der kutanen Tuberkulinreaktion möglicherweise eine Standardisierungsmethode erzielen könnte, die leichter und schneller auszuführen wäre. Die Ausführung liesse sich in der Weise denken, dass man bei demselben Individuum gleichzeitig den Nullpunkt für die verschiedenen Tuberkuline bestimmen würde. Das Verhältnis zwischen dem Verdünnungsgrad würde dann das gegenseitige Stärkeverhältnis angeben. Dieses Verfahren würde jedoch eine bedeutende Reihe verschiedener Lösungen erforderlich machen und ausserdem würde die Bestimmung dadurch erschwert werden, dass der Nullpunkt nicht mit Genauigkeit sich beobachten lässt. Wir führten daher die vorstehend erwähnte Untersuchung hinsichtlich der Reaktionsformel aus und konnten jetzt, hierauf gestützt, ein Verfahren wählen, das nur wenige Lösungen erforderte und ein recht genaues Ablesen gestattete. Wir nahmen einfach eine Messung der Papelbreiten der beiden Tuberkuline (beide



gleichmässig verdünnt) vor, und aus den Papelbreiten bestimmten wir vermittelst der Formel (2) das Verhältnis der Stärke.

In der Gleichung $\frac{n}{m} = F = q^{\frac{p_n \div p_m}{d_q}}$ bezeichnen p_n und p_m die gemessenen Papelbreiten; d ist für einen willkürlich gewählten Wert von q zu bestimmen. Wir haben daher stets zwei Lösungen von jedem Tuberkulin (20% und 5%) angewandt, wobei $q = 4$, und d_4 wird als Mittelzahl der beiden gefundenen Papeldifferenzen bestimmt.

In der Tabelle 4 haben wir eine unserer Versuchsstandardisierungen (Nr. 4) in ausführlicher Weise aufgeführt. Um das Verständnis zu erleichtern, wollen wir kurz angeben, wie die Berechnung geschieht, indem wir Nr. 1 in der Tabelle als Beispiel auswählen. Vermittelst „Standard II" findet man $d_4 = 7{,}20 \div 6{,}13 = 1{,}07$ und vermittelst „Standard Ehrlich" ergibt sich: $d_4 = 5{,}91 \div 4{,}46 = 1{,}45$. Hieraus ergibt sich die Mittelzahl[1]) $d_4 = \frac{1{,}07 + 1{,}45}{2} = 1{,}26$

F hätte eigentlich sowohl aus den beiden 20% Lösungen als auch aus den 5% Lösungen berechnet werden müssen; man kann jedoch die Rechnung auf die Hälfte einschränken durch Benutzung der Mittelzahl der Papel von 20% und 5%, indem man hierbei einen berechneten Wert für die 10%-Papel erhält[2]). Diese Zahl ist in der letzten Kolonne der Tabelle aufgeführt. In dem Beispiel ist die Rechnung nun weiter:

$$\log F = \frac{6{,}67 \div 5{,}19}{1{,}26} . \log 4$$
$$F = 5{,}096.$$

Hinsichtlich der Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion können wir auf die vorstehend gegebene Darlegung verweisen. Bei den ersten Standardisierungen verwandten wir 3 Ritze für jede Konzentration. Da 3 Konzentrationen jeden Tuberkulins benutzt wurden, erhielt jeder Patient somit im ganzen 18 Ritze, was sehr unangenehm war. Wir beschränkten daher die Anzahl später auf 8, indem wir nur von 2 Konzentrationen und 2 Ritzen pro Konzentration Gebrauch machten. Andererseits machten wir die Ritze gleichmässiger, indem wir eine Lanzette mit konstanter (einstellbarer) Schnittiefe[3]) benutzten

1) Wir haben probiert, ob man in der Übereinstimmung zwischen den beiden Werten für d ein Mass der Genauigkeit hätte, indem wir den Mittelfehler nach Ausscheiden derjenigen Bestimmungen berechneten, wo die Differenz > 25% der Mittelzahl war. Wir bekamen jedoch hierdurch keine grössere Genauigkeit. Wir haben daher im allgemeinen die Grösse der Differenz unberücksicht gelassen, nur in einer der Reihen liessen wir eine Bestimmung ausscheiden, wo sich die beiden Werte wie 1:2,5 verhielten.

2) Die beiden Berechnungsarten ergeben das nämliche Resultat.

3) Auf Bestellung von Firma „Svendsen & Hagen" Kopenhagen geliefert.

Tabelle 4.

	Standard II (n)					Standard Ehrlich (m)				
	Konzentration	Papelbreite in mm n. 24 St.	Papelbreite in mm n. 48 St.	Mittel	Papelbreite bei 10 % berechnet	Papelbreite in mm n. 24 St	Papelbreite in mm n. 48 St.	Mittel	Papelbreite bei 10 %, berechnet	Resultat
Nr. 1. J. N.	20 %	6,71	6,83	7,20	6,67	5,80	6,08	5,91	5,19	$d_4 = 1,26$
		7,93	7,31			6,00	5,75			
	5 %	6,00	6,17	6,13		4,58	4,79	4,46		F = 5,096
		6,08	6,25			4,50	3,93			
Nr. 2. J. H.	20 %	6,00	8,75	7,23	6,06	4,75	5,44	4,87	3,86	$d_4 = 2,19$
		5,91	8,25			4,64	4,64			
	5 %	4,16	5,64	4,88		2,43	3,31	2,85		F = 4,027
		4,50	5,21			2,44	3,21			
Nr. 3. L. L.	20 %	9,12	11,33	9,57	8,06	5,79	7,29	6,29	4,82	$d_4 = 2,99$
		7,81	10,00			4,86	7,21			
	5 %	6,78	7,12	6,54		2,81	4,19	3,34		F = 4,492
		5,86	6,38			2,75	3,58			
Nr. 4. O. G.	20 %	5,60	6,14	5,43	4,46	3,91	4,08	3,60	2,55	$d_4 = 2,03$
		3,92	6,06			2,78	3,62			
	5 %	2,92	4,21	3,48		1,33	1,66	1,50		F = 3,685
		2,60	4,20			1,50	1,50			
Nr. 5. C. D.	20 %	4,33	5,57	5,27	4,61	3,66	4,13	3,90	3,02	$d_4 = 1,55$
		4,75	6,21			3,64	4,14			
	5 %	3,50	4,50	3,95		2,21	2,30	2,13		F = 4,147
		3,50	4,28			1,70	2,30			
Nr. 6. K. C.	20 %	7,92	9,93	8,39	7,05	4,67	6,20	5,33	4,23	$d_4 = 2,44$
		7,33	9,07			4,92	5,50			
	5 %	5,92	6,58	5,71		3,33	3,17	3,13		F = 4,966
		4,83	5,50			2,80	3,17			
Nr. 7. E. S.	20 %	7,50	8,33	8,00	7,07	5,30	5,75	5,54	4,68	$d_4 = 1,79$
		7,50	8,66			4,93	6,17			
	5 %	5,93	6,83	6,14		3,42	4,50	3,82		F = 6,369
		5,40	6,40			3,33	4,00			
Nr. 8. M. L.	20 %	3,63	5,80	4,36	3,37	2,00	3,25	2,14	1,44	$d_4 = 1,70$
		3,30	4,70			1,00	2,30			
	5 %	1,90	3,60	2,38		0,50	1,25	0,73		F = 4,575
		1,50	2,50			0,50	0,63			

und die Messung genauer vornahmen, indem jede Papel an 8 verschiedenen Stellen gemessen wurde. Die Länge der Ritze betrug mindestens 3 cm.

Behufs Prüfung der Genauigkeit der Methode haben wir eine Reihe Fehlerbestimmungen ausgeführt, deren Resultate kurz mitgeteilt werden sollen.

Die Zahlen sind gewonnen, wie in Tabelle 4 angeführt:

Standardisierung Nr. 1.

„Standard I“ contra „Standard II.“

1,3
1,6
1,9
2,5
2,6

Mittel 2,0

Mittlere Fehler = 0,56 : ɔ 28 %.

und $\frac{28}{\sqrt{4}} = 14\,\%$ für 4 Bestimmungen.

Standardisierung Nr. 2.

„Standard II“ contra Lösung von unbekannnter Stärke.

7,2
3,9
4,3
6,2
10,6
6,9
9,6
7,6
8,8
4,7
5,6
3,8
7,4
5,9

Mittel 6,6

Mittlere Fehler = 1,86 : ɔ 28,2 %.

und $\frac{28{,}2}{\sqrt{4}} = 14{,}1\,\%$ für 4 Bestimmungen.

Standardisierung Nr. 3.

„Standard II“ contra „Standard Ehrlich“.

4,1
4,5
4,8
4,6
4,9

Mittel 4,6

Mittlere Fehler = 0,31 : ɔ 6,5 %.

und $\frac{6{,}5}{\sqrt{4}} = 3{,}3\,\%$ für 4 Bestimmungen.

Standardisierung Nr. 4.

„Standard III“ contra „Standard Ehrlich.“

5,1
4,0
4,5
3,7
4,2
5,0
6,4
4,8

Mittel 4,7

Mittlere Fehler = 0,84 : ɔ 17,9 %.

und $\frac{17{,}9}{\sqrt{4}} = 9\,\%$ für 4 Bestimmungen.

In den Standardisierungen Nr. 3 und 4 handelt es sich um dieselben beiden Tuberkuline, d. h. um „Standard II“ und „Standard Ehrlich“. Die schöne Übereinstimmung zwischen den gefundenen Zahlen — 4,6 und 4,7 — zeigt, dass die Methode befriedigend arbeitet. Man sieht, wie gross der Unterschied sein kann zwischen zwei Tuberkulinen, obwohl sie in derselben Weise hergestellt sind. Der Nachweis derartiger Verschiedenheiten, die noch erheblicher sind als die von Dönitz gefundenen, zeigen, wie notwendig es ist, mit Tuberkulin von bekannter Stärke zu arbeiten. Wie wir bereits früher hervorgehoben, sollte man baldigst ein internationales Standard-Tuberkulin festsetzen, das als Einheit beim Messen benutzt werden könnte.

Ausser den vorstehend genannten Fehlerbestimmungen haben wir noch einen Versuch über die Verlässlichkeit der Methode vorgenommen. Anstatt zwei Tuberkuline zu vergleichen, deren gegenseitiges Stärkeverhältniss erst vermittelst der Methode bestimmt wurde, haben wir diesmal zwei Tuberkuline benutzt, deren Verhältnis untereinander genau bekannt war, indem das eine („Standard x“) aus dem andern („Standard II“) durch Verdünnung im Verhältnis von 1 : 3,5 hergestellt war. Um das Ablesen so objektiv wie möglich zu gestalten, haben wir den Versuch in der Weise ausgeführt, dass derjenige von uns, welcher die Standardisierung vornahm, die Verdünnungszahl nicht kannte. Das Resultat war folgendes:

Standardisierung Nr. 5.

1,8
3,2
2,9
2,4
4,8
4,3
2,2
3,8
4,0
3,6

Mittel 3,3

Mittlere Fehler = 0,97 : ɔ 29,4 %.

und $\frac{29,4}{\sqrt{4}} = 14,7\,\%$ für 4 Bestimmungen.

Man ersieht, dass die gefundene Zahl : 3,3 der idealen : 3,5 sehr nahe liegt. Die Differenz ist zirka 6 %. Wir meinen hiermit einen entscheidenden Beweis dafür erbracht zu haben, dass die Methode wirklich imstande ist, die gestellte Aufgabe zu lösen.

Unsere Methode hat, da sie auf der kutanen Reaktion basiert, vor derjenigen von Dönitz den Vorzug, dass man Gewähr dafür hat, gerade diejenigen Stoffe zu messen, worauf es in der Klinik ankommt. Ferner lässt sich die Methode weit schneller ausführen als

diejenige von Dönitz, indem sie nur 4—5 Tage anstatt 5 Wochen in Anspruch nimmt. Was die Genauigkeit anbetrifft, so ist diese natürlich von der Anzahl der Bestimmungen abhängig. Berechnet man den Fehlerprozent sämtlicher Versuche vermittelst der Formel:

$$m^2 = \frac{(n_1 - 1) \cdot m_1^2 + (n_2 - 1)\, m_2^2 + \ldots (n_P - 1)\, m_p^2}{n - p}$$

erhält man für 1 Bestimmung : m = 25,3 %.
4 Bestimmungen : m = 12,6 %.
9 Bestimmungen : m = 8,4 %.

Führt man demnach die Probe mit 5—6 Individuen aus[1]), kann man mit einem Mittelfehler von c : 10 % rechnen, was uns als ein sehr gutes Resultat im Vergleich zu der Methode von Dönitz erscheinen will, welche trotz Anwendung einer grossen Anzahl Versuchstiere nur zu einem Mittelfehler von zirka 25 % gelangt.

Literatur.

Berghaus, Bemerkungen zum Aufsatz des Herrn Hendrik E. Reeser: „Das Tuberkulin". Zentralblatt f. Bakteriologie XLVI. 1908.
Dönitz, Untersuchungen über die Wertbestimmung des gewöhnlichen Tuberkulins. Klinisches Jahrbuch VII. 1900. S. 225.
Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zu den Untersuchungen etc. Klinisches Jahrbuch VII. 1900. S. 257.
Ellermann und Erlandsen, Über quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion etc. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1909.
Dieselben, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Brauers Beiträge Bd. 14. 1909.
Erlandsen, Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. 1908.
Koch, Weitere Mitteilung über das Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 43.
Lingelsheim, Über die Wertbestimmung der Tuberkulosegiftpräparate. Deutsch med. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
Otto, Prüfungstechnische Erfahrungen bei der Wertbestimmung des Tuberkulins. Klinisches Jahrbuch XIII. 1904.
Derselbe, Die staatliche Prüfung der Heilsera. Arbeiten an dem kgl. Institut f. exper. Therapie. Heft 2. Jena 1906.
Reeser, Das Tuberkulin. Zentralblatt f. Bakteriologie XLVI.

[1]) Individuen mit schlecht begrenzten oder zackigen Papeln eignen sich nicht für Standardisierungen.

Aus der Heilanstalt Alland, N.-Österr. (Direktor: Doz. Dr. Sorgo.)

Die subfebrilen Temperaturen in der Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose.

Von

Dr. Martin Engländer, Wien.

Der ideale Standpunkt in der Diagnostik der Tuberkulose wäre, die bakterielle Invasion schon in ihrem ersten lymphatischen Stadium nachweisen zu können.

Weichselbaum und seine Schüler J. Bartel und Neumann haben für das Tier nachgewiesen, dass eine wirkliche Heilung nur dann erfolgen kann, so lange die Infektion nur auf das Lymphdrüsensystem beschränkt ist. Analog nehmen wir auch beim Menschen an, dass die Möglichkeit der vollen Ausheilung am grössten ist, so lange das Lungenparenchym selbst noch nicht oder nur in sehr geringer Ausdehnung von der Krankheit betroffen ist. Hiermit ist auch die Bedeutung der Frühdiagnose der Tuberkulose der Lunge gegeben. Vom klinischen Standpunkte müssen wir wohl unterscheiden zwischen der Diagnose einer Lungentuberkulose schlechtweg und der Frühdiagnose einer Lungentuberkulose.

Rekapitulieren wir kurz die uns bis heute zu Gebote stehenden diagnostischen Methoden. Ich folge hier gerne der klaren und bündigen Besprechung dieser Methoden Calmettes[1]).

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurfe kann keineswegs als Frühsymptom der Tuberkulose gelten. Hohen Wert besitzt die Lokaldiagnose in der Auskultation und Perkussion, die stets mit Sorgfalt angewendet werden muss; sie gibt uns aber nicht immer jene Gewissheit, die wir brauchen.

[1]) Vortrag, gehalten auf der internationalen Tuberkulosekonferenz in Philadelphia 1908.



Die Auskultation nach Granchers Methode allein im Inspirium oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeines und vergleichsweise mit der anderen Seite gibt auch erst verhältnismässig spät in die Erscheinung tretende Symptome.

Die Radioskopie und Radiographie sind für die Ortsbestimmung tuberkulöser Herde von grosser Bedeutung. Sie zeigen jedoch nur Prozesse älteren Datums an oder von schon grösserer Ausdehnung. Gleichwohl ist die Radioskopie für die Diagnose der Bronchialdrüsenerkrankungen und der Spitzeninduration sehr wertvoll. In den Händen geübter Untersucher ist die Methode bereits zu einer derartigen Vollkommenheit gediehen, dass sie als ein relativ früh anwendbares diagnostisches Hilfsmittel für zweifelhafte oder nur verdächtige Fälle zu betrachten ist.

Die prätuberkulöse Albuminurie (Teissier), Albumosurie (Ott), die Ehrlichsche Diazoreaktion etc. treten erst spät in die Erscheinung.

Ausser diesen physikalisch-chemischen Methoden besitzen wir noch einige Reaktionsmethoden. Hierher gehören der Nachweis von Antikörpern oder sonstigen ausschliesslich bei frischer tuberkulöser Infektion im Blute kreisenden Stoffe: Die Methode von Bordet-Gengou basierend auf dem Phänomen der Komplement-Ablenkung. Die Handhabung ist zu kompliziert und für die Mehrzahl der Ärzte nicht zugänglich. — Die Calmettesche Aktivierung des Kobragiftes. Calmette selbst sagt bezüglich dieser Methode, dass sie noch zu kurze Zeit bekannt und ein Urteil über die praktische Bedeutung derselben noch nicht möglich ist. — Die Bestimmung des opsonischen Index nach Wright ist in ihrer Handhabung kompliziert und die Deutung der Befunde oftmals schwierig.

Von besonderer Bedeutung sind die Tuberkulinreaktionen als Injektion und lokale Applikation. Der Injektion wird von mancher Seite der Nachteil gegenübergehalten, dass sie bisweilen alte Herde wieder aufflackern lasse. Zu den lokalen Applikationen gehören die kutane Impfung nach v. Pirquet und der Salbenreaktion nach Moro, einer Modifikation der Pirquetschen Methode, sowie der konjunktivalen Instillation von Calmette, ebenfalls aus der Pirquetschen Grundlage hervorgegangen.

Bezüglich dieser lokalen Applikationen wird heute übereinstimmend angenommen, dass der negative Ausfall der Reaktion nicht dazu berechtigt, die Tuberkulose auszuschliessen. Die grosse Bedeutung der grundlegenden Pirquetschen Untersuchungen bei der Tuberkulose von Kindern mit der Kutanreaktion, sind von den Nachuntersuchern fast ausnahmslos bestätigt worden. Sowohl diese Kutan-



reaktion als auch ihre Modifikation finden heute auch bei der Skrofulose der Kinder Anwendung. Die diagnostische Bedeutung der Pirquetschen Reaktion bei Erwachsenen fand jedoch bei den meisten Untersuchern eine Einschränkung in dem Sinne, dass der positive Ausfall der Reaktion nicht besagt, ob es sich um eine latente oder manifeste Tuberkulose handle. Auch von der Ophthalmoreaktion wird behauptet, dass man mittelst derselben die aktive von der ausgeheilten Tuberkulose nicht unterscheiden könne.

Schon die grosse Zahl der vorgeschlagenen Methoden und Reaktionsphänomene ist ein Beweis dafür, wie schwierig sich unter Umständen die Frühdiagnose der Lungentuberkulose gestalten kann. Man ist daher schon seit sehr langer Zeit auch auf die Symptomatologie der Phthisis bedacht. Unter den Symptomen, nach welchen mit grösster Sorgfalt geforscht werden muss, steht obenan die Labilität der Körpertemperatur. Penzoldt, Daremberg, Chaquet, Ott u. a. haben auf die Bedeutung dieser Erscheinung hingewiesen.

Im allgemeinen zeigt sich die Labilität des thermischen Gleichgewichtes bei Tuberkulosen vor jeder anderen Manifestation der Krankheit. Diese Labilität äussert sich im Auftreten subfebriler Temperaturen sowohl in der Ruhelage als besonders bei Bewegung. Die Determination der subfebrilen Temperaturen bedingt jedoch die Vorfrage: Was soll als normale Temperatur betrachtet werden?

Die Literatur gibt uns auf dieselbe, so merkwürdig dies auch klingen mag, keine zufriedenstellende Antwort. Die Angaben der älteren Autoren stimmen diesbezüglich mit jenen der neueren Untersucher nicht überein. Sowohl die Methoden als auch die Bedingungen, unter welchen gemessen wurde, waren ungleichartige. Man darf aber auch nicht verkennen, dass es gar nicht so leicht ist, eine grosse Anzahl ganz gesunder Menschen mittelst einer Methode unter denselben Bedingungen durch mehrere Tage zu thermometrieren.

Jürgenssen, der Altmeister der Thermometrie, zog seine Schlüsse aus der Zahl von Einzelmessungen, die ca. 18000 beträgt, aber diese gewiss grosse Zahl von Einzelmessungen wurde bloss an vier Personen erhoben.

Wunderlich, der systematische Begründer der Thermometrie, gibt als Normalwert für das Morgenminimum 36,25° C an, für das physiologische Maximum am Nachmittage 37,5°; er mass in der Achselhöhle.

Die neueren Verfasser — ich folge hier den Angaben Prof. Saugmanns in einem der neueren Werke von Schröder und Blumenfeld — setzen die Grenzen noch niedriger, so z. B. Marx



mit 36° C für das Morgenminimum und 37° für das Maximum, ebenfalls axillar gemessen; zu demselben Resultate gelangt Schneider mit Mundhöhlenmessungen. Frank, der Rektalmessungen vornahm, sieht jede Temperatur über 37,4° C bereits als fieberhaft an. Prof. Saugmann selbst, der nur rektal misst, setzt für das Morgenminimum eine Schwankungsbreite zwischen 36,3 bis 36,8 an, in selteneren Fällen bis 36,9 und 37,0 gleich oder bald nach der Bettruhe. Die Angaben der Autoren sind demnach recht different. Aber auch bezüglich der Einwertung der verschiedenen Messmethoden sind die Meinungen verschieden. So sagt z. B. Cornet, dass Messungen der Temperatur unter der Zunge bei geschlossenem Munde, wie sie Dettweiler verwendet, besonders wenn es sich um die Feststellung kleiner Temperatursteigungen handelt, nicht so zuverlässig sind wie Messungen in der Achselhöhle. Ich hingegen werde mir heute erlauben, den Beweis zu erbringen, dass die Messungen in der Achselhöhle für die Bestimmung der subfebrilen Temperaturen überhaupt unbrauchbar sind.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich nach drei Richtungen: 1. Feststellung der Normalwerte bei einer grösseren Reihe von Gesunden unter den gleichen Bedingungen, mittelst meiner Methode der Harntemperaturmessung, welche unter allen bestehenden Methoden am raschesten die Resultate ergibt. 2. Feststellung der Temperaturverhältnisse ambulanter Personen mit Phthisis pulmonum in den verschiedenen Stadien und 3. Parallelmessungen bei Phthisikern in einer Heilanstalt in bezug auf Achselhöhlen- und Harntemperatur.

Das Material von gesunden Personen behufs Feststellung der Normalwerte verdanke ich der gütigen Erlaubnis des Herrn General-Stabsarztes, k. und k. Sanitäts-Chef des 2. Korps, Dr. Franz Jaeggle, wonach mir in munifizenter Weise Gelegenheit geboten wurde, an den Rekruten der Sanitäts-Abteilung Nr. 1 des Garnisonsspitales Nr. 1 Messungen vorzunehmen.

Das Krankenmaterial verdanke ich Herrn Hofrat Prof. Weichselbaum, Vizepräsident der Heilanstalt Alland, der es mir gestattete, im Zentralbureau der Heilanstalt in Wien die zur Untersuchung gelangten Petenten zu thermometrieren und nach Abschluss dieser Arbeit mir einen 14 tägigen Aufenthalt in der Anstalt selbst gütigst gewährte, sowie dem Herrn Direktor Dozent Dr. Sorgo, der mir sein Krankenmaterial der Heilanstalt bereitwillig zur Verfügung stellte.

Ich erachte es als eine ehrenvolle Pflicht, diesen Herren für die mir bewiesene Unterstützung hier meinen ergebenen und verbindlichsten Dank abzustatten.

Ehe ich nun auf das aufgearbeitete Material selbst eingehe, soll vorerst der Begriff der subfebrilen Temperatur kurz erörtert werden.

Sahli lehrt in seinem Lehrbuche der Untersuchungsmethoden die Fieberskala nach Wunderlich.

Wunderlich hat folgende Fieberskala aufgestellt:

I. Normale Temperatur 37,0—37,4.

II. Subfebrile Temperatur 37,4—38,0.

III. Febrile Temperaturen von 38,0° aufwärts.

Ich bin nicht in der Lage, mich diesem Einteilungsprinzipe vollinhaltlich anzuschliessen, trotz Beibehaltung der Haupteinteilung, nach welcher Werte über 38° C als febril und Werte unter 38° als subfebril bezeichnet werden.

Die Tageskurve der normalen Körpertemperatur ist eine wirkliche Kurve. Zur Festlegung einer Kurve benötigt man zu mindestens drei gegebene Punkte. In der Körpertemperaturkurve sind diese drei Punkte gegeben durch die Werte der Morgen-, Mittags- und Nachmittagstemperatur, letztere als Ausdruck des physiologischen Maximums. Die an einem Menschen zu einer bestimmten Tageszeit erhobene Temperatur darf nun weder mit dem Durchschnittswerte der physiologischen Tagesschwankungen noch mit dem physiologischen Maximum allein verglichen werden, um daraus zu schliessen, ob eine abnormale Temperatur vorliegt oder nicht. Konkret gesprochen: Die Durchschnittstemperatur des gesunden Menschen beträgt um 37° C herum, die Nachmittagstemperatur als physiologisches Maximum ca. 37,5° C; wenn nun jemand des Morgens gleich nach der Bettruhe 37° C hat, also eine Temperatur, die als Mittagstemperatur normal wäre, oder wenn jemand mittags 37,5° C hat, so sind diese Temperaturen, wenn keine besondere Muskeltätigkeit vorausgegangen ist, nicht als normal aufzufassen.

Die morgens, mittags, nachmittags und abends erhobenen Temperaturen dürfen nur mit den Normalwerten für die Morgen-, Mittags-, Nachmittags- beziehungsweise Abendtemperatur verglichen werden. Eine des Morgens erhobene Temperatur in der Höhe, wie sie der Mittagsstunde zukommt oder eine zu Mittag erhobene Temperatur in der Höhe des physiologischen Maximums gilt als subfebril.

Meine Morgentemperatur z. B. beträgt nach der Bettruhe konstant 36,3—4° C, habe ich nun einmal um diese Zeit 37° C gemäss meiner Mittagstemperatur, so bin ich subfebril, ebenso subfebril bin ich, wenn ich mittags 37,4°, die Temperatur meines physiologischen Maximums habe. Das sind Tatsachen und keine theoretischen De-



duktionen, Erfahrungstatsachen aus meinen jahrelangen Messungen im gesunden Zustande und während mehrmaliger influenzaartigen Erkrankungen. Dabei bedeutet bei mir 37° C nicht die unterste Grenze der subfebrilen Temperatur für den Morgen, denn schon bei 36,7—36,8 fühle ich mich ganz ausgesprochen unpässlich.

Es ist klar, dass die Normalwerte Gesunder innerhalb derselben Tageszeiten gewisse individuelle Schwankungen aufweisen müssen, obschon von voraus einzusehen ist, dass dieselben keine recht erheblichen sein können.

Meine vielfachen Messungen an Gesunden und Kranken ergaben für die drei Tageszeiten folgendes: Eine Morgentemperatur unmittelbar nach der Bettruhe in der Höhe von 36,8 kann bereits in den allermeisten Fällen als subfebril, wenngleich als untere Grenze der subfebrilen Schwankungsbreite betrachtet werden, ebenso mittags bei ambulanten Personen eine Temperatur von 37,4 und nachmittags zur Zeit des physiologischen Maximum 37,8. Hierbei ist zu beachten, dass Temperaturen um ein Zehntel weniger, also 36,7 bezw. 37,3 und 37,7 ebenfalls mit Aufmerksamkeit zu beachten sind, auch schon wegen der nicht vollen Kongruenz der „fehlerfreien" Thermometer; die Praxis bei der Prüfung der ärztlichen Thermometer seitens der Reichsanstalt in Deutschland erlaubt, dass zwei Thermometer, die untereinander um 0,8 Zehntelgrade abweichen, beide als fehlerfreie bezeichnet werden können.

Die soeben angegebenen Werte sind als Standard-Werte anzusehen bei normaler Lebensweise ohne besondere Muskelleistung. Das Ideal für den Einzelfall wäre allerdings, wenn jedermann zur Zeit seiner vollen Gesundheit seine ihm spezifischen Normalwerte feststellen würde.

Die Messungen an den Personen des Soldatenstandes fanden im Monate November des Jahres 1907 statt. Wir hatten in diesem Jahre in Wien eine Blatternendemie. Die Rekruten der Sanitätsmannschaft rückten etwas später zur Präsenzdienstleistung ein als die anderen Rekruten. Die Mannschaft wurde, nachdem alle vor Jahren geimpft waren, beim Einrücken revakziniert. Es war daher nicht uninteressant zu erfahren, wie sich die Temperaturverhältnisse revakzinierter Personen verhalten. Keiner der Soldaten hatte eine Impfpustel, sondern bloss die bekannte Areole um die Impfstelle herum. Herr Regimentsarzt Dr. Schuller, der die Güte hatte, mich zu unterstützen, und ich trafen daher die Anordnung, die Mannschaft fünf Tage nach der Revakzination zu messen; früher ging es aus dienstlichen Rücksichten



nicht und dann, um das Abklingen eventueller Temperaturerhöhungen abzuwarten, nach weiteren 14 Tagen, also ca. drei Wochen nach statt gehabter Revakzination, die Normalwerte festzustellen.

Bezüglich der Technik will ich erwähnen, dass wir mit 10 geprüften Thermometern die Messungen nach meiner Methode der Harntemperaturbestimmung[1]) vornahmen. Am zweiten Messungstage, nachdem die Mannschaft schon mit dieser Messungsmethode vertraut war, absolvierten wir die Messung und das Eintragen der Namen und Temperaturen in die Protokolle von über 50 Soldaten in 25 Minuten.

In der Tabelle A finden wir die Messungsresultate von 51 Soldaten eingetragen und zwar sowohl die Temperaturen 5 als 20 Tage nach der Revakzination. Schon der erste Überblick lässt merkliche Unterschiede erkennen. Zur leichteren Orientierung fasse ich überdies die Resultate gruppiert zusammen. Gemäss dieser Gruppierung finden wir für die Morgenstunde unmittelbar nach der Bettruhe:

Temperaturen:	5 Tage nach der Rev.:	20 Tage nach der Rev.:
bis 36,0—4	13 Mann	33 Mann
von 36,5—6	12 „	10 „
„ 36,7—8	12 „	8 „
„ 36,9—37,0	10 „	—
„ 37,1—37,3	3 „	—
„ 38,0	1 „	—
Zusammen:	51 Mann	51 Mann.

Diese Gruppierung zeigt in gedrängter Form, dass die Temperaturverhältnisse an den zwei verschiedenen Messungstagen erheblich verschiedene waren. Während wir die höheren Temperaturen fünf Tage nach der Revakzination wohl zum grössten Teile auf dieselbe zurück. zuführen berechtigt sind, im Sinne von subfebrilen Temperaturen, zeigen uns die Messungen nach weiteren 14 Tagen die Normalwerte Gesunder für die Morgenstunde und ihre Schwankungsbreite an, die sich zwischen 36,0—36,3—4—5—6 bewegen kann. Vorhin erwähnte ich, dass ich 36,8 des Morgens unmittelbar nach der Bettruhe schon als untere Grenze der subfebrilen Temperaturen für diese Tageszeit auffasse. Laut der Tabelle A sind es nun 6 Soldaten, die auch 20 Tage nach der Revakzination noch Morgentemperaturen in dieser Höhe aufweisen. Die Tabelle belehrt aber, dass alle diese 6 Soldaten entweder am selben Tage auch zu anderen Tageszeiten subfebril waren, oder dass es sich um solche Soldaten handelt, die 14 Tage vorher ebenfalls subfebrile Temperaturen aufwiesen.

Es sind dies:

[1]) Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Sitzungsprotokoll vom 18. Januar 1907, Nr. 4.



1. Fall Edler	Morgentemp. 36,8	nachmittags 5h	37,9
vor 14 Tagen	„ 37,0	„	37,7
2. Fall Mocsernyuk	„ 36,8		
vor 14 Tagen	„ 37,0	und mittags	37,4
3. Fall Ohnheiser	„ 36,8	„ „	37,4
4. Fall Prodan	„ 36,8	nachmittags	38,4
5. Fall Selymes	„ 36,8	mittags	37,5
vor 14 Tagen	„ 37,3	mitt. 37,7, nachm.	37,8
6. Fall Trapp	„ 36,8		
vor 14 Tagen	„ 37,2.		

Diese Fälle berechtigen nun, wie ich glaube, zur Anahme, dass in denselben entweder die Nachwirkung der Revakzination noch nicht ganz abgeklungen war oder dass die erhöhten Werte von akuten Ursachen bedingt waren. Die Novembertage waren damals besonders feuchtneblig, nasskalt. Jedenfalls geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass wir eine Morgentemperatur von 36,8 unmittelbar nach der Bettruhe schon mit einer gewissen Vorsicht aufzufassen haben. Die Gruppierung der Normalwerte belehrt uns ferner, dass unter 50 Soldaten bei 33 die Morgentemperatur bis 36,4 reicht und dass 36,5—6 bloss bei 10 Soldaten zu verzeichnen war. Gemäss meiner Annahme waren daher fünf Tage nach der Revakzination ca. 50%, 20 Tage nach der Revakzination bloss ca. 15% der Soldaten am Morgen als subfebril zu betrachten.

Gehen wir nun zu den Mittagstemperaturen über.

Wie früher erwähnt, betrachte ich 37,4 bei ambulanten Personen ohne besondere Muskelleistung für die untere Grenze der subfebrilen Temperaturen für die Mittagsstunde. Die Feststellung der normalen Schwankungsbreite für diese Tageszeit ist auch deshalb von Bedeutung, weil viele ambulatorische Untersuchungen am Vormittage zwischen 10—12h stattfinden. Unsere Messungen fanden an Sonntagen, also an Ruhetagen statt.

Gruppiert verhalten sich die Ergebnisse der Mittagsstunde:

Temperatur:	5 Tage nach der Rev.:	20 Tage nach der Rev.:
bis 37,0	17 Mann	37 Mann
von 37,1—2	13 „	8 „
„ 37,3—4	8 „	1 „
mit 37,5	2 „	1 „
„ 37,6	1 „	1 „
„ 37,7	2 „	—
„ 37,8	2 „	—
Summe:	45 Mann	48 Mann
nicht gemessen:	6 „	3 „
Zusammen:	51 Mann	51 Mann.



Wie uns nun diese Gruppierung zeigt, bewegen sich die meisten Normalwerte zu Mittag um 37° herum bis 37,1—2. Diese Verhältnisse entsprechen vollkommen meinen an anderen gesunden Personen gemachten Erfahrungen. Die vereinzelten etwas höheren Werte in dieser Tabelle der Normalen finden in den übrigen subfebrilen Werten ihre Erklärung. Auch diese Gruppierung lehrt uns, dass im gegebenen Falle eine Temperatur von 37,4, zu Mittag gemessen an einer ambulanten Person, die keine besondere Muskeltätigkeit geleistet hat, mit einer gewissen Vorsicht aufzufassen ist.

Die Nachmittagstemperaturen wurden um 5^h gemesen. Gerade bezüglich des physiologischen Maximum herrscht die grösste Übereinstimmung der Autoren, sie wird mit 37,5 angenommen, es muss jedoch auch zugegeben werden, dass es ganz normale Menschen, wenn auch vereinzelt, gibt, die um diese Zeit 37,6, selbst 37,7 haben können. Damit stimmen auch meine Messungen überein und deshalb setze ich als Standardwert für diese Zeit 37,8, einen Wert, den wir auch in der Klinik stets als subfebril betrachten. Wie wir aus der Tabelle ersehen können, ist die Zahl der subfebrilen Temperaturen um diese Tageszeit bei den Soldaten eine viel geringere als des Morgens und zu Mittag. Es fällt ferner auf, dass wir drei Wochen nach der Revakzination die höheren Nachmittagswerte in grösserer Zahl antreffen als bei der ersten Messung, aber ebenfalls in jenen Fällen, die auch sonst subfebril waren. Vereinzelte spontane subfebrile Temperaturen bis 38 dürften in akuten Erkältungen oder anderen mir unbekannten Ursachen ihre Erklärung haben.

Wenn auch einzelne von der ca. 300 der Gesamtmessungen als nicht fehlerfreie aufzufassen sind, Fehler, die bei Massenmessungen vorkommen können, so gehen dessen ungeachtet aus den Zahlenreihen die Gesetze mit Deutlichkeit hervor, nach welchen die Normalwerte Gesunder für die Morgen-, Mittags- und Nachmittagstemperatur und die Grenzen der bereits subfebrilen Temperaturen bestimmt werden können.

Messungen aus dem Zentralbureau der Heilanstalt Alland in Wien.

Zur Messung gelangten jene Petenten, die sich behufs eventueller Aufnahme in die Heilanstalt auf ihren Lungenbefund untersuchen liessen. Die Temperaturbestimmung fand um die Zeit der Ambulanz, also vormittags zwischen 10 und 12^h statt. Laut Tabelle B gelangten 75 Personen zur Temperaturbestimmung nach meiner Methode. Dieselben gruppieren sich als:



1.	Neuuntersuchte mit febrilen und subfebrilen Temperaturen mit	43		i. e.	43
2.	„ mit Grenztemperaturen	3			
3.	„ mit Normaltemperaturen	10			
4.	Nachuntersuchungen	11	davon subfebril		6
5.	Suspekte Fälle	8	„	„	6
	Totale:	75	davon febr. u. subf.		55.

Nach diesem Verhältnisse waren 74% aller Untersuchten zumindest subfebril. Rechnen wir zu diesen noch jene hinzu, die sich aus der Zahl der Normaltemperaturen im Zentral-Bureau nach ihrer Aufnahme in der Heilanstalt als subfebril erwiesen, es sind dies 6 Personen, so erhöht sich die Summe der subfebrilen aller Untersuchten auf ca. 80%. Es soll jedoch gleich hier erwähnt werden, dass von jenen Fällen, die vor der Anstaltsaufnahme subfebril waren, ein sehr grosser Teil schon einige Tage nach dem Aufenthalt in der Anstalt eine ganz bedeutende Besserung ihrer Temperaturverhältnisse aufwiesen. Dieser günstige Einfluss der hygienischen Verhältnisse der Heilstätten ist ja bekannt.

Die neuuntersuchten Subfebrilen und Febrilen verhielten sich, gruppiert ihren Temperaturen nach, folgend:

Tageszeit 10—12h vorm. mit	37,4	4	Personen
„	37,5	9	„
„	37,6	9	„
„	37,7	2	„
„	37,8	7	„
„	37,9	2	„
„	38,0	3	„
„	38,1	1	„
„	38,2	1	„
„	38,3	1	„
„	38,5	1	„
„	38,7	1	„
„	38,9	1	„
„	39,0	1	„
	Zusammen:	43	Personen.

Von den 11 im Zentralbureau zur Nachuntersuchung gelangten waren subfebril:

mit	37,4	2	Personen
„	37,5	1	„
„	37,6	2	„
„	37,9	1	„
	Zusammen:	6	Personen.

Von den 8 auf Tuberkulose suspekten Fällen:

mit	37,4	1 Person
„	37,5	1 „
„	37,6	3 „
„	37,7	1 „
	Zusammen:	6 Personen.

Diese vorgeführten Zahlen besagen nun, dass von der Gesamtzahl der Untersuchten ca. 80⁰/₀ subfebril waren, einige darunter direkt febril und dass davon in jenen Fällen, welche bereits eine mehrmonatliche Heilanstaltsbehandlung durchgemacht haben und zur Nachuntersuchung spontan sich wieder im Zentralbureau einfanden, ein erheblicher Teil noch subfebrile Temperaturen aufwies, ferner dass in jenen Fällen, bei welchen die physikalische Untersuchung der Lungen keinen positiven Anhaltspunkt zur Annahme einer manifesten Phthise darbot, die genaue Bestimmung der Körpertemperatur in mehr als der Hälfte der Fälle subfebrile Temperaturen ergab.

Das Ergebnis meiner Nachuntersuchungen bei 11 ehemaligen Anstaltspfleglingen darf keinesfalls als ein Prozentverhältnis der Heilresultate einer Anstaltsbehandlung aufgefasst werden, denn die Zahl dieser Nachuntersuchungen ist eine sehr geringe.

Die subfebrilen Werte der „Suspekten“ besagen, dass in jenen Fällen, in welchen die Auskultation und Perkussion keinen Aufschluss über eine manifeste Tuberkulose ergibt, die genau erhobenen Temperaturverhältnisse denn doch zur wesentlichen Beurteilung des Falles beitragen können unter Berücksichtigung aller weiteren Verhältnisse, die subfebrile Temperaturen eventuell hervorzurufen imstande wären.

Die vergleichenden Messungen bei ein und demselben Fall in der Achselhöhle und im Harne ergaben genau dieselben Missverhältnisse, welche andere Untersucher in der Temperatur zwischen Achselhöhle und Rektum gefunden haben: Differenzen bis über 1⁰ und gar kein Parallelverhältnis. Ich hatte z. B. nicht selten Fälle, bei welchen die genaue Axillarmessung 36,7, also einen für die Vormittagsstunden vollkommen normalen Wert, die gleichzeitige Harntemperatur hingegen 37,6, also um 0,9 mehr ergab, also eine ausgesprochene subfebrile Temperatur für diese Tageszeit. Aber auch bei direkt febrilen ambulanten Personen konnten derartige Differenzen gefunden werden. Übrigens werden meine Untersuchungen in der Heilanstalt Alland diese Parallelmessungen noch näher beleuchten. Hier sei nur so viel erwähnt, dass auch, abgesehen von der Unzuverlässigkeit der Axillarmessung, dieselbe aus rein technischen Gründen bei einer grossen Ambulanz fast undurchführbar ist. Erfordert doch eine Axillarmessung speziell bei Phthisikern eine Messungsdauer von 15 Minuten. Zeit, Raumverhältnisse und die verhältnismässig geringe Zahl der



amtierenden Ärzte machen die Durchführung der Temperaturbestimmung aller zur Untersuchung gelangenden Personen illusorisch. Die Rektalmessung, die bisher das grösste Vertrauen besitzt, ist technisch noch weniger durchführbar. Hingegen stiess meine Methode fast auf keine Schwierigkeiten und war im Einzelfalle in wenigen Sekunden beendet.

Messungen in der Heilanstalt Alland.

In der Heilanstalt Alland unterzog ich 40 Patienten einer Parallelmessung. Die Ergebnisse sind aus 40 Originaltabellen zu ersehen[1]), in welchen neben jeder Achselhöhlemessung die gleichzeitige Harntemperaturbestimmung zu ersehen ist. In der Anstalt misst jeder Patient mindestens 4mal täglich seine Temperatur. Aus der Reihe jener Anstaltspatienten, die ich vorher im Zentralbureau nicht gemessen hatte, wählte ich mit Absicht jene aus, deren Temperaturtabellen in der letzten Periode vollkommen normale Verhältnisse darboten. Im allgemeinen lassen sich die Ergebnisse der Untersuchung folgendermassen zusammenfassen;

Von den 40 Patienten waren febril nach beiden Methoden	2
Normaltemperaturen nach beiden Methoden	10
Subfebril nach beiden Methoden	7
Vollkommen normal nach der Achselhöhlenmessung, hingegen subfebril nach dem Harne	21
Zusammen:	40

Diese Statistik ergibt mithin, dass in 50% der Gesamtuntersuchungen die Harntemperatur häufig sich wiederholende subfebrile Werte ergab, wohingegen die zur selben Zeit erhobene Achselhöhlentemperatur volkommen normal war. Die Parallelmessungen jedes einzelnen Patienten ertrecken sich auf die Dauer von zumindest acht Tagen. Die Gesamtzahl der Einzelmessungen beträgt über 2500. Die Differenzen sind vorzüglich durch die verschiedenen Methoden bedingt und keineswegs durch eine eventuelle nicht exakte Messung in der Achselhöhle zu erklären. Die Patienten waren durchwegs intelligent und vollzogen die Messungen mit Interesse und Gewissenhaftigkeit.

Einzelne von diesen 21 Fällen, die besonderes Interesse darbieten, sollen hier kurz besprochen werden:

1) Raumersparnis halber erscheinen nur einige davon am Schlusse dieser Arbeit im Drucke.



1. B. K., Universitätsdiener.

Im Zentralbureau hatte er am 4. VII. 1907 gegen 11^h vorm. 37,3 H_t, am 9. VII. 1907 gegen 11^h vorm. 37,8 H_t.

Bei der ersten Messung finden wir mithin einen Wert, der an der Grenze der subfebrilen Temperatur für diese Tageszeit steht, fünf Tage später schon eine hohe subfebrile Temperatur. Am 10. VII. in der Heilanstalt aufgenommen, ergab die Sputumuntersuchung Gaffky II—III.

Am 17. VII. begannen die Parallelmessungen. Wie aus seiner Tabelle ersichtlich, verhielten sich seine Morgentemperaturen in der Achselhöhle vollkommen normal mit 36,2—3—4, die gleichzeitigen Harntemperaturen hingegen bewegen sich in den ersten sechs Tagen zwischen 37,0 und 37,3, in den folgenden Tagen mit 36,8 und 36,9.

Die Mittagstemperaturen sind in der Achselhöhle fast unternormal, die Harntemperaturen bewegen sich innerhalb normaler Grenzen, ab und zu sind sie etwas erhöht zwischen 37,3—5.

Die Nachmittags- und Abendtemperaturen sind als normal zu betrachten. In diesem Falle finden wir mithin die meisten subfebrilen Werte des Morgens.

2. K. L., 27. J., Universitätsdiener.

Seine Erkrankung begann im Jahre 1904 mit Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Fieber, kein Husten, kein Auswurf. Erst in der letzten Zeit Abmagerung und Nachtschweisse. Auf einer Klinik untersucht, konnte keine sichere Diagnose auf Tuberkulose pulm. gestellt werden. Die von Herrn Dr. Fleckseder vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte. Aufnahme in der Heilanstalt am 19. VII. 1907. Die Perkussion und Auskultation daselbst ergab ebenfalls einen negativen Lungenbefund.

Wie seine Temperaturtabelle nun beweist, sind seine Achselhöhlenmessungen zur Zeit meiner Untersuchung zu allen Tageszeiten vollkommen normal. Hingegen sind seine Harntemperaturen des Morgens mit zumeist 37,3 als bedeutend subfebril und seine Mittagstemperaturen mit 37,4 und 37,5 ebenfalls als subfebril zu betrachten.

3. W. Ch., 45 J., Universitätsdiener.

Am 27. VI. 1907 im Zentral-Bureau um 11^h vorm. 37.6.

Am 4. VII. 1907 in der Heilanstalt aufgenommen, daselbst Gaffky I—II.

Vollkommen normale Achselhöhlentemperatur, hingegen Harntemperatur des Morgens mit 37,1—3 und zu Mittag 37,4—5.

Instruktiv ist auch folgender Fall:

4. P. J., 19 Jahre alt, Kutscher.



Befund positiv. Aufgenommen am 18. V. 1907. Zu allen Tageszeiten während der Parallelmessungen normale Temperaturen in der Achselhöhle. Die Harntemperaturen hingegen sind des Morgens mit 37,0—37,6 und mittags 37,5—9 als bedeutend subfebril und nachmittags um 4^h mit 37,7 auch als subfebril zu betrachten. Zur Zeit der Parallelmessungen ist der Patient vom 16. VII. bis 21. VII. in den liegefreien Zeiten ziemlich viel herumgegangen. Vom 21. VII. an wurde der Patient zu Bettruhe verhalten. Von diesem Tage an sehen wir seine Harntemperaturen, insbesondere des Morgens, mit einer auffallenden Stetigkeit von 37,1 bis 36,4 also zur normalen in fünf Tagen sinken.

Eine genaue Durchsicht der Tabellen lässt besonders für die Morgentemperatur, auf welche ich bei Phthisikern ein grosses Gewicht legen möchte, folgendes erkennen:

Alle Patienten, die des Morgens einmal der H_t nach 36,8 hatten, zeigten an anderen Tagen um diese Zeit noch höhere Temperaturen und zu anderen Tageszeiten ebenfalls subfebrile Werte; alle Patienten, die in der Achselhöhle 36,8 und darüber hatten des Morgens, waren der H_t-messung nach ausgesprochen subfebril.

Ganz geringfügige Ausnahme diesbezüglich finden wir bloss bei jenen Patienten, die auch den übrigen Befunden nach als weitaus gebessert in ihrem Zustande zu betrachten waren.

Ich lege auf die Morgentemperaturen aus dem Grunde besonderen Wert, weil ich eine subfebrile Temperatur um diese Zeit nicht als einen unvermittelten Temperaturanstieg dem Morgen zu betrachte, sondern als den Ausdruck dafür, dass in der Nacht trotz der Bettruhe die Körpertemperatur nicht zum physiologischen Minimum herabgesunken ist, sondern dass der Patient während der Nacht subfebril war. Dafür sprechen auch meine Messungen, die ich im Spitale an Phthisikern während der Nacht vornehmen liess.

Es geht aus meinen Tabellen weiters hervor, dass es Patienten gibt, bei welchen die subfebrilen Temperaturen regelmässige Erscheinungen sind und dass es auch solche gibt, bei welchen durch mehrere Tage hindurch die Temperaturen sich normal verhalten, bis plötzlich zu irgend einer Tageszeit eine subfebrile Temperatur erscheint, die dann wieder von einer Reihe von Normalwerten gefolgt sein kann.

Bezüglich der Verwendbarkeit der Achselhöhlenmessung glaube ich nach dem Gesagten folgendes ableiten zu können: Die Achselhöhlenmessung ist zur Messung subfebriler Temperaturen, insbesondere bei ambulanten Personen als eine zu wenig zuverlässige Methode zu betrachten, absolut genommen als auch relativ, weil kein Parallelismus zu den Rektal- oder Harnmessungen besteht. Die Ursachen dieser

Differenzen sind mannigfache und nicht zuletzt darin gelegen, dass die Hautdecke ein schlechter Wärmeleiter ist. Bei ambulanten Personen mit ausgesprochen febrilen Temperaturen kann die Achselhöhlenmessung unter Umständen ebenfalls sehr fehlerhaft sein. Die beste Übereinstimmung mit der Harn- oder Rektaltemperatur ergibt die Achselhöhlenmessung bei liegenden febrilen Patienten.

Mit meinen Untersuchungen über subfebrile Werte ist daher die klinische Brauchbarkeit der Achselhöhlenmessung bei febrilen zu Bette liegenden Patienten im allgemeinen nicht alteriert. Spezielle Ausnahmen sollen Gegenstand einer anderen Erörterung sein. —

Die Schlüsse, die sich aus den hier vorgetragenen Untersuchungen auf die Diagnostik und Therapie von Initial-Phthise ableiten lassen, sind so einleuchtend, dass ich dieselben hier nicht näher zu besprechen brauche. Dass eine einmalige ambulatorische Untersuchung zur Feststellung der Frage, ob in einem gegebenen Falle eine Spitzentuberkulose vorliege, unter Umständen nicht genügt, ist ebenso bekannt wie die Tatsche, dass bestehende und nicht erkannte Affektionen für den Untersuchten von grösster Bedeutung sein können.

Diejenigen Fälle, in welchen die Auskultation und Perkussion schon bei der ersten Untersuchung die Diagnese auf Phthise ohne Zweifel rechtfertigen, gehören nicht zu den Initialerkrankungen. In diesen Fällen sind aber auch alle anderen diagnostischen Untersuchungsmethoden überflüssig.

In jenen zweifelhaften Fällen hinwieder, in welchen zu entscheiden ist, ob eine Spitzenveränderung als bereits ausgeheilt oder als manifeste Veränderung zu betrachten ist, geben uns die lokalen Applikationsmethoden keinen zuverlässigen Aufschluss. Das Fieber hingegen spricht immer in solchen Fällen für eine manifeste Tuberkulose.

Ich habe nun gezeigt, dass zur Ermittlung der subfebrilen Temperaturen die Axillarmessung bei ambulanten Personen unbrauchbar ist, ebenso verhält es sich nach den Untersuchungen anderer mit der Mundhöhlenmessung. Wenn wir nun weiter bedenken, dass die Ermittlung subfebriler Temperaturen behufs diagnostischer Verwertung bei auf Phthise Verdächtigen mit einer einmaligen Messung nicht abgetan ist, sondern dass die Erhebung der Temperaturverhältnisse sich auf längere Zeit, z. B. eine Woche und darüber, sich erstrecken soll, so wird es jedermann klar sein, dass der praktischen Durchführung der Rektalmessung, die genaue Werte ergibt, sich grosse Schwierigkeiten entgegenstellen. Wir können es nicht leicht verlangen, dass Menschen, die z. B. im Berufe stehen, durch eine Zeit hindurch sich täglich 4 mal rektal messen sollen. Allen diesen Schwierigkeiten be-





gegnet die Bestimmung der Harntemperatur, die überall ohne Zeitaufwand durchführbar ist.

Die Konsequenzen, die sich in der Therapie bei Phthisikern insbesondere bei Anstaltsbehandlungen aus der Ermittlung subfebriler Temperaturen ergeben, leiten sich von selbst ab. —

Tabelle A.

Nr.	Name	5 Tage nach der Rev.			20 Tage nach der Rev.		
		7h morgens	12h mittags	5h nachmittags	7h morgens	12h mittags	5h nachmittags
1	Arzenyuk	36,5	37,4	37,1	36,0	36,5	36,9
2	Becker	36,7	37,3	37,3	36,6	37,0	36,9
3	Boka	37,4	36,7	—	36,6	36,9	—
4	Butar	36,6	37,0	—	36,3	36,6	37,6
5	Dzsizsek	36,6	37,2	37,3	36,3	36,6	37,4
6	Doppler	36,4	36,9	37,4	36,6	36,8	37,4
7	Edler	37,0	—	37,7	36,8	37,0	37,9
8	Esperger	36,9	37,1	37,1	36,8	37,0	37,1
9	Gitzing	36,3	37,4	36,7	36,2	37,0	37,6
10	Gyüre	35,9	37,2	37,5	36,1	37,0	37,1
11	Hornyàk	36,9	37,0	36,5	36,2	37,1	37,1
12	Helmreich	37,0	36,6	—	36,2	36,8	37,0
13	Horvát	36,7	36,6	—	36,2	36,8	37,0
14	Hert	37,0	—	37,4	36,2	36,8	37,9
15	Jonas	36,9	37,0	37,2	35,8	36,7	37,0
16	Juchelka	36,9	37,0	36,9	36,2	37,2	37,4
17	Jerkusan	36,4	36,9	37,4	36,5	36,8	37,7
18	Kunert	36,8	37,8	37,4	36,4	37,2	37,2
19	Kunda	36,7	36,9	37,1	36,4	36,9	37,6
20	Krippel	36,5	37,7	37,0	36,0	37,0	36,7
21	Kozelski	36,6	36,9	37,4	36,3	36,8	37,1
22	Karapcsuk	36,4	37,2	—	36,7	37,6	37,3
23	Krucsán	35,9	37,6	37,3	36,3	36,9	37,9
24	Krigorcsuk	36,8	37,0	37,2	36,2	36,9	36,6
25	Kurucz	36,4	36,8	37,0	36,3	—	36,9
26	Magyar	36,4	37,2	37,1	35,7	36,8	37,0
27	Mislajek	36,6	37,2	36,5	36,3	37,0	37,3
28	Mikula	37,2	37,1	37,4	36,2	36,5	37,6
29	Maxim	37,0	36,9	37,3	36,5	37,0	37,4
30	Mocsernyuk	37,0	37,4	36,9	36,8	37,1	37,4
31	Müller	37,0	37,3	36,6	36,0	—	36,9
32	Ohnheiser	36,6	37,2	37,3	36,8	37,4	37,3
33	Olár	36,9	36,3	37,2	36,6	37,0	37,1

Nr.	Name	5 Tage nach der Rev.			20 Tage nach der Rev.		
		7h morgens	12h mittags	5h nachmittags	7h morgens	12h mittags	5h nachmittags
34	Palkó	36,3	36,6	36,8	35,9	36,8	36,9
35	Pfeifer	36,7	37,4	37,2	36,4	36,9	37,7
36	Potoczki	36,8	36,9	37,1	36,1	37,1	36,9
37	Peske	36,7	37,1	37,2	36,2	37,3	37,4
38	Panar	36,7	36,9	37,1	36,5	37,0	37,2
39	Prodan	35,9	36,9	36,9	36,8	—	38,4
40	Preisler	36,5	36,8	37,6	36,4	36,8	36,9
41	Rózsa	36,5	37,1	37,9	36,3	37,1	36,7
42	Szabó	36,8	—	37,2	36,4	37,0	36,9
43	Scholaster	36,7	37,2	37,4	36,5	36,8	37,2
44	Semenyuk	38,3	37,8	37,0	36,0	36,8	37,2
45	Selymes	37,3	37,7	37,8	36,8	37,5	37,6
46	Savulov	36,5	36,6	37,8	36,6	—	38,0
47	Trapp	37,2	37,1	37,6	36,8	36,8	37,3
48	Varga	36,3	37,0	37,1	36,4	36,9	37,3
49	Verecsáu	36,5	36,8	37,0	36,5	37,0	37,4
50	Vékei	35,9	37,4	37,2	36,4	37,1	38,0
51	Zsidek	36,6	37,5	37,4	36,5	37,1	37,4

Tabelle B.

Nr. 1. P. J., 19 J., Kutscher.

Datum	Temperatur 7		12		4		9		Bemerkung
	A.[1]	H.[2]	A.	H.	A.	H.	A.	H.	
Aug. 13.	36,4	—	36,6	—	36,3	—	36,6	—	
14.	36,3	—	36,4	—	36,2	—	36,5	—	
15.	36,4	—	36,6	—	36,3	—	36,6	—	
16.	36,2	**37,2**	36,5	**37,9**	36,6	37,0	36,3	37,0	Jeden Spaziergang mitgemacht, ziemlich viel herumgegangen. Zu Bettruhe verhalten.
17.	36,3	**37,0**	36,6	37,4	36,6	37,2	36,2	37,1	
18.	36,4	**36,9**	36,7	37,2	36,5	**37,5**	36,2	37,5	
19.	36,6	**37,6**	36,7	**37,5**	36,6	**37,7**	36,4	36,9	
20.	36,3	**37,4**	36,6	**37,7**	36,6	37,3	36,5	37,1	
21.	36,4	**37,3**	36,5	37,3	36,7	37,1	36,4	37,3	
22.	36,2	37,1	36,3	37,1	**36,7**	**37,1**	36,3	37,2	
23.	36,4	36,7	36,1	37,1	36,9	37,1	36,2	37,0	
24.	36,2	36,6	36,8	37,2	36,5	36,9	36,3	37,1	
25.	36,3	36,5	36,5	37,3	36,4	37,0	36,5	37,1	
26.	36,3	36,4	36,8	37,5	36,6	37,1	36,7	37,2	
27.	36,3	36,4	36,8	37,5	36,4	37,1	36,7	37,2	
28.	36,2	36,4	—	—	—	—	—	—	

1) A. = Achselhöhle. 2) H. = Harn.

Nr. 2. B. K., k. k. Universitätsdiener.

Datum	Temperatur							
	7		12		4		9	
	A.	H.	A.	H.	A.	H.	A.	H.
Aug. 16.	36,3	—	36,4	—	36,5	—	36,5	—
17.	36,2	37,0	36,4	37,3	36,4	37,3	36,5	37,4
18.	36,4	37,2	36,4	37,1	36,5	37,3	36,0	37,1
19.	36,4	37,0	36,4	37,2	36,8	37,2	36,6	—
20.	36,4	37,3	36,3	37,2	36,3	37,0	36,3	37,1
21.	36,4	37,1	36,4	37,3	36,4	37,0	36,4	37,2
22.	36,4	37,0	36,6	37,1	36,4	36,8	36,5	36,9
23.	36,4	36,8	36,6	37,2	36,6	37,0	36,6	36,8
24.	36,4	36,8	36,3	36,8	36,6	37,2	36,6	37,3
25.	36,4	36,9	36,4	36,5	36,8	37,0	36,7	37,4
26.	36,4	36,9	36,6	37,1	37,0	37,5	36,5	37,3
27.	36,4	36,9	37,0	37,5	37,0	37,5	37,0	36,6

Nr. 3. K. L., 27 J., Universitätsdiener.

Datum	7 A.	7 H.	12 A.	12 H.	4 A.	4 H.	9 A.	9 H.
Aug. 20.	36,3	—	36,3	36,8	36,5	36,8	36,5	36,8
21.	36,5	37,3	36,5	37,5	36,9	37,1	36,3	37,3
22.	36,3	37,3	36,5	37,3	36,3	37,2	36,3	37,1
23.	36,2	37,3	36,2	37,1	36,4	37,1	36,2	36,8
24.	36,1	36,8	36,5	37,4	36,4	37,4	36,4	37,3
25.	36,2	37,3	36,7	37,5	36,5	37,1	36,3	37,1
26.	36,2	37,3	36,6	37,2	36,6	37,3	36,2	37,0
27.	36,3	36,5	37,1	37,3	36,5	37,2	36,3	37,1
28.	36,0	37,3	—	—	—	—	—	—

Nr. 4. W. Ch., 45 J., Institutsdiener, bot. Garten.

Datum	7 A.	7 H.	12 A.	12 H.	4 A.	4 H.	9 A.	9 H.
Aug. 17.	36,6	—	36,7	37,2	36,6	37,1	36,4	37,1
18.	36,5	37,1	36,8	37,3	36,7	37,1	36,6	37,2
19.	36,5	36,7	36,9	37,4	36,8	37,1	36,8	37,3
20.	36,3	37,3	36,7	37,3	36,5	37,1	36,7	37,3
21.	36,3	37,2	37,0	37,5	36,6	37,2	36,6	37,2
22.	36,4	37,2	36,7	37,0	36,8	37,1	36,9	37,2
23.	36,4	36,8	36,5	37,4	36,6	36,8	36,5	37,2
24.	36,4	36,5	36,4	37,2	36,4	37,0	36,5	37,2
25.	36,4	36,7	36,6	37,4	36,5	37,0	36,4	37,2
26.	36,4	36,6	36,5	37,1	36,4	37,1	36,4	37,1
27.	36,3	36,4	36,6	36,8	36,9	37,3	36,4	37,2
28.	36,4	36,5	—	—	—	—	—	—

Aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg (Vorstand: Prof. Dr. Römer), dem Schlachthof zu Darmstadt (Direktor: Veterinärrat Dr. Garth) und eigener Praxis.

Praktische Erfahrungen mit der intrakutanen Tuberkulin-Reaktion bei Schweinen und bei Rindern.

Von

Gustav Martin,
prakt. Tierarzt in Langen (bei Darmstadt).

Sehr rasch hat sich das Tuberkulin einen gesicherten Platz als Diagnostikum in der Veterinärmedizin erworben, zumal wenn wir damit die lebhaften Diskussionen vergleichen, welche in der Humanmedizin über den diagnostischen Wert dieses Mittels bald nach seiner Entdeckung einsetzten und heute lebhafter sind als je. Die Gründe für diese Verschiedenheit in der Bewertung des Tuberkulins als Diagnostikum sind leicht verständlich. Denn erstens war und ist dem Veterinärmediziner viel häufiger Gelegenheit gegeben, das Ergebnis einer diagnostischen Prüfung durch unmittelbar nachfolgende Sektion zu kontrollieren und ferner treten der Veterinärarzt auf der einen Seite und der Menschenarzt auf der anderen Seite mit ganz verschiedenen Ansprüchen an das Tuberkulin als Diagnostikum heran.

Dem Veterinärmediziner liegt in der Regel ausschliesslich daran festzustellen, ob überhaupt eine tuberkulöse Infektion vorliegt, während dem Menschenarzt es weniger darauf ankommt zu ermitteln, ob sein Patient tuberkulose*infiziert* ist, als vielmehr die Frage zu entscheiden, ob im gegebenen Fall Tuberkulose*krankheit* im klinischen Sinne vorliegt. Es erhellt also ohne weiteres, dass das Problem für den Veterinärmediziner einfacher liegt.

Die bisher einzige tuberkulin-diagnostische Methode sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin war die subkutane Tuberkulininjektion nebst genauer Beobachtung und Registrierung ihrer



Folgen. Sowohl das tuberkulöse Rind als auch der tuberkulöse Mensch antworten auf die subkutane Injektion genügender Mengen Tuberkulins mit einer allgemeinen Fieberreaktion. Damit war die diagnostische Methode gegeben: man injiziert eine Tuberkulindosis, von der man weiss, dass sie bei einem gesunden Individuum keine Temperatursteigerung zur Folge hat und studiert genau den Einfluss dieser Injektion auf die Körpertemperatur des geprüften Individuums.

Es ist nicht meine Absicht, auf die inzwischen sehr scharf herausgearbeitete Methodik der subkutanen Tuberkulinprüfung des Rindes genauer einzugehen. Ebensowenig will ich sprechen über die Resultate, die mit dieser Methode erzielt wurden und nur summarisch dahin urteilen, dass diese Ergebnisse so wertvoll sind, dass das Tuberkulin ein unentbehrliches Hilfsmittel für den Tierarzt geworden ist, ein so unentbehrliches Hilfsmittel, dass die Fehlresultate dagegen kaum ins Gewicht fallen.

Indes dürfen die mannigfachen Schwierigkeiten und Umständlichkeiten, die mit der Subkutaninjektion verknüpft sind, auch nicht verkannt werden. Für den Praktiker ist es vor allen Dingen sehr zeitraubend, dass bei der subkutanen Tuberkulin-Impfung so häufig Temperatur-Messungen vorgenommen werden müssen. Dann kommt ferner als unangenehme Beigabe in Betracht, dass er zweckmässig zu später Abendstunde die Injektion vornehmen muss, die weitere Kontrolle bei den Temperatur-Messungen unter Umständen nicht persönlich vornehmen kann und sich daher auf andere Personen verlassen muss. Ferner ist er gar häufig betrügerischen Manipulationen von seiten der Besitzer der Tiere bei Ausführung amtlicher subkutaner Impfungen ausgesetzt. Zur Genüge bekannt sind ja jene Fälle, wo Besitzer ihre Tiere, um die eventuelle Temperatursteigerung zu verdecken, mit kaltem Wasser abgegossen oder Einläufe von kaltem Wasser in das Rectum vorgenommen haben. Oder aber Handelsleute haben sich das Tuberkulin zu verschaffen gewusst und vorher subkutane Tuberkulininjektionen vorgenommon, so dass bei der nachherigen amtlichen Vornahme der Impfprobe die durch Temperaturerhöhung sich charakterisierende Allgemeinreaktion ausblieb.

Die subkutane Tuberkulinprüfung des Schweines ist noch viel schwieriger auszuführen und bringt noch mehr Unannehmlichkeiten mit sich wie beim Rind. Denn die geimpften Tiere regen sich bei der Temperaturaufnahme sehr leicht auf, sind schwer zu halten, so dass diese Art der Prüfung beim Schweine erst recht zeitraubend und schwierig ist.

Nach alle dem eben Angeführten ist es mit Freuden zu begrüssen, dass eine anscheinend glückliche Modifikation der bisherigen



Subkutaninjektion gefunden wurde durch die Vertiefung unserer theoretischen Kenntnisse vom Wesen der Tuberkulinreaktion.

Früher stellte man sich in der Regel vor, dass die Überempfindlichkeit des tuberkulösen Organismus gegen Tuberkulin bedingt sei durch eine Tuberkulin-Überempfindlichkeit lediglich des tuberkulösen Gewebes.

Das Verdienst, eine gründliche Reform dieser Anschauungen bewirkt zu haben, kommt dem Wiener Kinderarzt v. Pirquet zu. v. Pirquet zeigte nämlich, dass nicht nur eine Überempfindlichkeit des tuberbulösen Gewebes, sondern auch gesunder, nicht tuberkulös erkrankter Körperzellen besteht. Es ist wohl kein Zufall, dass wir diese Entdeckung gerade v. Pirquet verdanken, da er durch seine grundlegenden Studien über die Serumüberempfindlichkeit, über die bei der Vakzination beobachteten Überempfindlichkeitserscheinungen gesehen hatte, dass eine allgemeine, nicht auf bestimmte pathologisch veränderte Gewebe begrenzte Umstimmung (Allergie) des Organismus bei den Überempfindlichkeitserscheinungen in Betracht kommt. Diese Erkenntnis konsequenterweise auch auf die Tuberkulose und die Tuberkulinüberempfindlichkeit übertragen, hat sehr fruchtbar gewirkt. v. Pirquet konnte zunächst zeigen, dass das Tuberkulin in genügender Konzentration in kleine Hautskarifikationen des Menschen gebracht, dort eine charakteristische, spezifische Lokalreaktion verursacht, während beim nichttuberkulösen Menschen selbst das konzentrierte Tuberkulin ohne Wirkung ist.

Inzwischen hat diese Kutanreaktion wegen ihrer Einfachheit, Zuverlässigkeit und absoluten Unschädlichkeit sich einen Platz unter den tuberkulosediagnostischen Methoden des Menschenarztes, besonders des Kinderarztes errungen, aus dem sie nicht mehr verdrängt werden kann.

Auf die Bedeutung der Kutanreaktion beim Rind komme ich später zu sprechen.

Diese ursprüngliche v. Pirquetsche Kutanmethode hat nun zu einer Reihe von Modifikationen geführt; Modifikationen in zweifacher Richtung:

1. Man hat zunächst versucht, andere günstig gelegene Gewebe als die Haut mit dem Tuberkulin in Konnex zu bringen und auf lokale Reaktion zu beobachten.

Aus diesen Bestrebungen ist hervorgegangen:

a) die Konjunktival-Reaktion (Wolff-Eisner). Sie besteht in der spezifisch entzündlichen Reaktion, die sich an der Konjunktiva nach Einträufelung von Tuberkulinlösung einstellt.



b) die Vaginal-Reaktion (Richter), bestehend in einer Reaktion der Schleimhaut der Vagina nach Tuberkulin-Applikation und

c) die Rhino-Reaktion (Lafite-Dupont und Molinier), bestehend in einer Reaktion der Nasenschleimhaut nach Einbringung von Tuberkulin.

2. Man hat weiter versucht, die Technik der Tuberkulin-Applikation auf die Haut zu modifizieren. v. Pirquet hatte in kleine Skarifikationswunden das Tuberkulin eingeführt (also die Impfung kutan ausgeführt); wir nannten daher diese Methode: Kutan-Reaktion.

Eine Reihe von Autoren wollen nun durch Einreiben von Tuberkulin in die unverletzte Haut mit Tuberkulin spezifische Reaktionen, sowohl beim Menschen wie beim Rind, erzielt haben. Es handelt sich also dann um perkutane Tuberkulinanwendung und die entsprechende Reaktion können wir sinngemäss nennen: Perkutan-Reaktion.

Weiter war in der Humanmedizin schon vor der v. Pirquetschen Entdeckung beobachtet worden, dass nach der subkutanen Tuberkulininjektion eine Lokalreaktion an der Einstichstelle entsteht, der man nach dem Bekanntgeben der v. Pirquetschen Entdeckung grössere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Man achtete also in diesem Falle auf die an der Stichstelle nach der subkutanen Injektion eintretende Reaktion. Wir nennen sie mit ihrem Entdecker Escherich Stich-Reaktion.

Endlich haben nun neuerdings eine Reihe von Autoren das Tuberkulin direkt in die Haut injiziert und darnach das Auftreten einer spezifischen Reaktion beobachtet; wir nennen diese Reaktion sinngemäss Intrakutan-Reaktion.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, so unterscheiden wir also unter den lokalen Tuberkulin-Reaktionen:

1. Schleimhaut-Reaktionen.
2. Haut-Reaktionen.

Unter den Schleimhaut-Reaktionen kennen wir bisher eine Konjunktival-, eine Vaginal- und eine Rhino-Reaktion.

Unter den Hautreaktionen haben wir die Kutan-Reaktion, Perkutan-Reaktion, Stich-Reaktion und Intrakutan-Reaktion kennen gelernt.

Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass das Prinzip aller dieser Reaktionen das gleiche ist, denn sie gehen sämtlich von dem Bestreben aus, die von v. Pirquet entdeckte spezifische Tuberkulinüberempfindlichkeit des Integuments bei tuberkulösen Individuen

sich diagnostisch nutzbar zu machen. Alle die erwähnten verschiedenen Methoden sind also im Grunde nichts anderes als Nutzbarmachungen der v. Pirquetschen Entdeckung und mehr oder weniger glückliche Modifikationen des ursprünglichen v. Pirquetschen Verfahrens.

Die Bedeutung der lokalen Tuberkulinreaktionen für die Veterinärpraxis.

Der Zweck meiner Arbeit soll nicht der sein, eine ausführliche Kritik der Methodik, der bisherigen Leistungen etc. aller dieser lokalen Tuberkulinreaktionen zu geben; auf Grund literarischen Studiums und auch zum Teil eigener Erfahrung will ich lediglich in kurzem die verschiedenen lokalen Tuberkulinreaktionen miteinander vergleichen.

Die Entdeckung der Konjunktivalraktion oder Ophthalmoreaktion rührt, wie erwähnt, von Wolff-Eisner her. Versuche am Rinde wurden angestellt von Vallée, Lignières, Garth, Kranich und Grünert u. a. Die genannten Autoren kontrollierten ihre Prüfungsversuche durch Vornahme sorgfältiger Sektionen der Impftiere.

Die Reaktion zeigt sich in der Regel als vermehrter Tränenausfluss, Rötung und manchmal auch in Schwellung der Konjunktiva nebst vermehrter, selbst eitriger Sekretion.

Mein eigner Standpunkt bezüglich der Konjunktivalreaktion ist der, dass die Reaktion schwer zu beurteilen ist und auch bei tuberkulösen Tieren nicht immer deutlich, selbst bei Verwendung konzentrierten Tuberkulins, hervortritt. Man hat den Eindruck, dass eine spezifische Überempfindlichkeit der Konjunktiva besteht, dass sie aber nach der Tuberkulineinträufelung in den Konjunktivalsack in vielen Fällen zu wenig sinnfälligem Ausdruck gelangt. Man müsste also logischerweise noch konzentrierteres Tuberkulin anwenden, als es das unverdünnte Handelstuberkulin darstellt. Die Anwendung solcher künstlich konzentrierter Präparate verbietet sich aber in der Regel durch die unspezifischen Nebenwirkungen, die damit verbunden sind.

Was die Vaginal-Reaktion anbelangt, so hat diese zuerst Richter bei Rindern erprobt. Ähnliche Versuche wurden auch von v. Pirquet und Schnürer angestellt, indem sie Skarifikationen an der Schleimhaut der Vagina vornahmen. Diese Versuche wurden von ihnen bald wegen der Gefahr sekundärer Infektion aufgegeben. ichter hat die Vaginal-Reaktion weiter ausgebaut. Er erhielt auf der Vagina tuberkulinempfindlicher Tiere deutliche Rötung und Bil-



dung eines schleimigen, weisslichen, eitrigen Exsudates. In stärker reagierenden Fällen machte sich ausserdem Schwellung der Schleimhaut bemerkbar. Tiere, die sich in dem letzten Stadium der Trächtigkeit befanden, konnte er, ähnlich wie bei der subkutanen Injektion, der Vaginal-Reaktion nicht unterwerfen. Diese Vaginal-Reaktion hat nun auch für den Praktiker ihre Schattenseiten; denn die Tiere verhalten sich bei Vornahme der Impfungen nicht ruhig; auch kann durch sofortiges Urinieren der Tiere die Wirkung der Impfung aufgehoben werden; es kann überhaupt sehr leicht eine Beschmutzung der Impfstelle eintreten.

Bei der Rhino-Reaktion, bisher anscheinend nur beim Menschen angewandt, gingen Lafite-Dupont und Molinier von dem Gedanken aus, dass man das Prinzip der Ophthalmo-Reaktion auf die Nasenschleimhaut übertragen könne. Sie betupften die Septum- oder Muschelschleimhaut mit Tuberkulin und erhielten eine Reaktion, bestehend in leichter Kongestion und Exsudation der betupften Stelle, die nach 18—48 Stunden auftritt. Sie soll die Ophthalmo-Reaktion ersetzen, hat jedoch in der Praxis, wie es scheint, wenig Anklang gefunden.

Die Haut-Reaktionen haben zuerst das Interesse der Veterinärmedizin auf sich gelenkt und naturgemäss zuerst in der v. Pirquetschen Anwendungsmethode. Auch hier hat Vallée als erster entsprechende Versuche gemacht und hat bei kranken tuberkulösen Tieren eine deutliche Reaktion beobachtet. Mit der Kutan-Reaktion beschäftigten sich ferner auch Moussu und Lignières, sowie Sekyra, Kiessig u. a. Letzterer hielt die Halsseite für die Impfung am zweckmässigsten, hält aber auch diese Methode für die Praxis für ungeeignet, da sie nur bei 50 % der tuberkulösen Tiere eine positive Reaktion ergab. Garth, Kranich und Grünert folgerten aus ihren Ergebnissen, dass die kutane Impfung für diagnostische Zwecke wertlos wäre.

Römer sagte sich, dass die ungleichmässige Empfindlichkeit tuberkulöser Rinder auf die kutane Tuberkulinapplikation auf die verschiedene Resorptionsfähigkeit der Haut zurückzuführen wäre; aus diesem Grunde injizierte er das Tuberkulin in die Haut. Moussu und Mantoux hatten diese Applikationsweise schon vorher beim Rinde versucht; jedoch früher als diese französischen Autoren hat Mendel diese Methode erprobt und auch beim Menschen praktische Versuche damit gemacht. Ich komme nachher darauf zurück.

Eine weitere Modifikation der Kutan-Reaktion ist die Perkutan-Reaktion. Diese wurde in der Menschenmedizin zuerst von Moro und hier nahezu mit dem gleichen Erfolge wie die v. Pirquetsche

Kutanmethode angewandt. Beim Rinde ist sie zuerst von Lignières und Berges mit angeblich gutem Erfolg erprobt worden. Zu einer allgemeinen Anwendung scheint sie nicht gekommen zu sein, wohl deshalb, weil die Haut der Rinder für die Resorption des perkutan applizierten Tuberkulins viel ungeeigneter wie die des Menschen ist. Da schon die Kutan-Reaktion beim Rind nicht völlig genügende Resultate lieferte, musste die Perkutan-Reaktion erst recht versagen.

Die Stich-Reaktion Escherichs beruht sicher darauf, dass bei dem Stich mit der mit Tuberkulin gefüllten Spritze durch die Haut, bezw. beim Zurückziehen der Kanüle kleine Mengen Tuberkulius in die Haut gelangen, so dass die sogenannte Stichreaktion eigentlich eine Intrakutan-Reaktion ist; aber — und das ist die einzige Differenz, zu dem was wir als intrakutane Reaktion bezeichnet haben — sie wird nicht erzielt durch intrakutane Injektion, sondern durch subkutane Injektion. Diese Stichreaktion ist nach der Untersuchung Hamburgers für den Menschen anscheinend die empfindlichste unter den bisher besprochenen Hautreaktionen. Bei Tieren ist sie nach der von Escherichs Schülern beschriebenen Technik meines Wissens noch nicht versucht worden. Die eben gegebene theoretische Erörterung ihres Wesens legt ohne weiteres den Gedanken nahe, im Interesse einer exakten Dosierung die subkutane Technik der Stichreaktion in eine intrakutane Injektionstechnik zu verwandeln.

Diese durch intrakutane Injektion erzielte Hautreaktion nennen wir Intrakutan-Reaktion und insbesondere ihrer Bedeutung für die Veterinärpraxis sollen unsere nachfolgenden Ausführungen gelten.

Die Intrakutan-Reaktion.

Die erste Beobachtung hierüber machte, wie schon erwähnt, Mendel. Das Verdienst der ersten Anwendung beim Rinde gebührt Moussu und Mantoux. Letzterer nannte das neue Verfahren, das Tuberkulin in die Kutis selbst einzuspritzen und die hierbei beobachteten Erscheinungen „Intradermo-Reaktion“. Römer bezeichnete sie ebenso wie Mendel mit dem Namen Intrakutan-Reaktion. Die französischen Autoren Moussu und Mantoux berichteten über ihre Versuche nur Günstiges. Sie teilen mit, dass gesunde Tiere ohne Ausnahme bei dieser Art der Tuberkulinprobe nicht reagieren; als einzige Wirkung könne man höchstens manchmal eine Spur des Einstichs noch nach 48 Stunden beobachten. Alle tuberkulösen Tiere dagegen zeigten nach Vornahme dieser Probe eine starke Lokalreaktion, bestehend in Anschwellung der Haut, Auftreten eines subkutanen Ödems von runder Form und verschiedener Grösse. Nach



ihrer Angabe war diese Reaktion schon nach 24 Stunden sichtbar. Sie führen die Injektion beim Rind an der Schweifafterfalte, beim Schwein am Grund der Ohrmuschel aus.

Das Verdienst, in Deutschland diese intrakutane Reaktion zuerst bei Tieren angewandt zu haben, gebührt Römer. Römer ist unabhängig von den französischen Autoren auf die Intrakutan-Reaktion beim Rind gekommen auf Grund von Erfahrungen, die er mit der Kutanreaktion beim Rind gemacht hatte.

Römer beobachtete nämlich bei Vornahme der Kutanprüfungen eine verschiedene Resorptionsfähigkeit der Haut des Rindes und um diese auszuschalten, kam ihm der Gedanke, intrakutan zu injizieren. Ferner lag die Anwendung der intrakutanen Technik nahe aus einfachen quantitativen Überlegungen. v. Pirquet applizierte beim Menschen zuerst 25% Tuberkulinlösung. Ein grosser Teil der Geimpften reagierte bei 25% Lösung, jedoch nicht alle tuberkuloseinfizierten. Sollten alle reagieren, dann musste 100% Tuberkulin zur Anwendung kommen. Bei der Stichreaktion dagegen, die wir ihrem Wesen nach als Intrakutan-Reaktion auffassen können, genügen ganz geringe Mengen von Tuberkulin, um Reaktion zu erzeugen. Ein Beweis dafür, dass minimale Dosen Tuberkulins die Lokalreaktion hervorbringen können, wenn sie in das Gewebe der Haut gelangen. Bei kutaner Applikation gelangen offenbar nur Spuren von Tuberkulin zur Resorption, deshalb musste man beim Menschen zur Anwendung konzentrierten Tuberkulins bei dieser Applikationsmethode greifen. Nun ist die Haut des Rindes offenbar noch viel geringer tuberkulinüberempfindlich als die des Menschen. Das geht schon daraus hervor, dass auf kutane und perkutane Applikation von konzentriertem Tuberkulin nur ein Teil der tuberkulösen Rinder reagiert, während nahezu alle tuberkuloseinfizierten Menschen reagieren.

Man kann die Differenz in der Hautempfindlichkeit zwischen Rind und Mensch genau quantitativ ausdrücken. Wenn wir das Tuberkulin intrakutan injizieren, so genügt bei sehr hoch empfindlichen Rindern gelegentlich schon $^1/_{100}$ mg, um Reaktion zu erzeugen. Kleinere Dosen waren nach unseren Erfahrungen in allen Fällen bisher wirkungslos; um bei allen tuberkulösen Rindern Reaktion zu erzeugen, sind aber, wie wir nachher sehen werden, 50 mg nötig. Beim Menschen genügt nach Moussu und Mantoux $^1/_{100}$ mg intrakutan injiziert, um in allen Fällen typische Reaktion zu erzeugen. Bei sehr hoch empfindlichen Menschen genügt schon $^1/_{1000000}$ mg Tuberkulin! Angesichts dieser, verglichen mit dem Menschen, relativ geringfügigen Tuberkulinüberempfindlichkeit der Haut tuberkulöser Rinder drängt sich uns notwendigerweise der Wunsch auf, das Tuber-



kulin in die Haut tuberkulöser Rinder in solcher Konzentration zu injizieren, dass tunlichst jedes tuberkulöse Rind darauf reagiert, aber natürlich so, dass dabei die Spezifität der Reaktion nicht leidet.

Von diesen theoretischen Überlegungen ausgehend, hat Römer die intrakutane Impftechnik beim Rinde für die erfolgversprechendste gehalten und über Versuche mit dieser intrakutanen Reaktion beim Rinde in mehrfachen Publikationen zum Teil in Mitarbeit mit Joseph berichtet. (Römer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XII, Januar 1909). Römer hat zunächst vergleichende Versuche mit intrakutaner und subkutaner Injektion bei Rindern angestellt. Er empfand dabei die Wichtigkeit und Notwendigkeit einer objektiven Kontrolle des Impferfolges mit Hilfe einer Messmethode, auf die ich später noch zurückkommen werde. Er hat auch zuerst intrakutane Impfungen am Meerschweinchen vorgenommen. Da die intrakutane Reaktion die einzige Lokalreaktion ist, die beim Meerschweinchen zu erzielen ist, erschien diese Methode recht bedeutsam für die tierexperimentelle Tuberkuloseforschung im Laboratorium, wo man immer auf das Meerschwein, als das gebräuchlichste Versuchstier, zurückgreifen muss. Römer und Joseph berichteten bereits in zwei Arbeiten über interessante Erfahrungen mit dieser Intrakutanreaktion im Meerschweinexperiment (Berl. klin. Wochenschr. 1909, 28 und Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIV Heft 1). In der letztgenannten Arbeit werden auch Erfahrungen beim Rinde mitgeteilt. Joseph kontrollierte durch Sektionen am Darmstädter Schlachthof die in früheren Arbeiten gemachten Beobachtungen und konnte mit absoluter Sicherheit das Vorhandensein von Tuberkulose bei positiver Intrakutanreaktion bestätigen.

Alle diese Erfahrungen schienen mir bedeutsam genug, um die Intrakutanreaktion durch Experimente in der Praxis zu erproben. Inzwischen haben auch Foth und Zschocke über ähnliche Arbeiten berichtet.

Foth hatte an dem Kieler Quarantänevieh, bei dem sich nach der Impfung ein grosser Teil bei der Schlachtung als tuberkulös erweist, trotzdem es auf subkutane Tuberkulininjektionen nicht reagiert, zunächst die Tuberkulinaugenprobe vorgenommen. Später ist er dann zu intrakutanen Impfungen geschritten; es waren darunter Tiere, die vorher sicher schon einmal, vielleicht auch mehrere Male subkutan mit Tuberkulin behandelt worden waren. Er hatte recht günstige Resultate bei seinen Impfungen zu verzeichnen, d. h. er stellte fest, dass ein grosser Teil der subkutan nicht mehr reagierenden Tiere bei Vornahme der intrakutanen Impfung noch Reaktionen zeigte. Die Richtigkeit der Befunde wurde durch die Sektion bestätigt.

Auch Zschocke hat am Plauener Schlachthof die Intrakutan-



Reaktion beim Rinde und Schweine erprobt und zwar fast genau nach der schon im Januar 1909 publizierten Methode von Römer; auch er hat recht günstige Schlüsse für die Anwendung der Intrakutan-Reaktion in der Praxis ziehen können.

Eigene praktische Versuche.

Meine eigenen Versuche nahm ich sowohl bei Rindern als auch bei Schweinen vor. Letztere führte ich in meiner Privatpraxis aus; die Rinderexperimente wurden mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Veterinärrat Dr. Garth am Schlachthof zu Darmstadt ermöglicht, wofür an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei. Ich legte mir folgende praktisch wichtigen Fragen vor:

1. Welche Methodik für Ausführung und Kontrolle der intrakutanen Methode ist die zweckmässigste?

2. Sind die Resultate in dem Sinne zuverlässig, dass positive Reaktion das Vorhandensein von Tuberkulose beweist und negative das Nichtvorhandensein?

3. Ist die intrakutane Injektionsmethode in Ausführung und Kontrolle des Impferfolges in der Praxis einfach und bedeutet sie eine wesentliche Vereinfachung der bisherigen Methoden?

Versuche an Schweinen.

Vor allen Dingen sagte ich mir, dass ich bei der Wahl des Tuberkulins recht vorsichtig sein müsse. Bei der spezifischen Reaktion, die erfolgen soll, ist es unbedingt notwendig, auf ihren Giftgehalt genau geprüfte Präparate zu nehmen. Es ist eigentlich merkwürdig, dass immer noch von Tierärzten bei der Auswahl des Tuberkulins nicht mit der nötigen Sorgfalt vorgegangen wird und sie zur Herstellung ihres Diagnostikums staatlich ungeprüftes Material nehmen, wo es doch auf die Menge der mit dem Präparat eingespritzten Giftmenge so sehr ankommt. Ich nahm ausschliesslich das im Ehrlichschen Institut in Frankfurt staatlich geprüfte Tuberkulin-Behringwerk-Marburg. Für die Dosierung hielt ich nach längerem Ausprobieren die Dosis von 0,05 ccm Tuberkulin für Schweine geeignet. Als Injektionsstelle suchte ich mir nach dem Vorgang Moussus den Grund der Ohrmuschel aus. Denn hier lassen sich die Injektionen am leichtesten vornehmen und die eintretenden Reaktionen sind sehr gut sichtbar. Ich verfuhr in der Regel beim Impfen folgendermassen: Ich fasste etwas Haut vom Ohr zwischen zwei Finger und stach dann ganz oberflächlich die Kanüle ein, so dass der eingespritzte Impfstoff in Form einer kleinen Quaddel die Haut abhob. Vor allen Dingen achtete ich immer darauf, dass ich beim Einstechen mit der

Kanüle nicht zu tief in die Haut gelangte. Als Injektionsspritze kam eine 1 ccm fassende, mit genauer Zehnteleinteilung versehene Rekordspritze zur Anwendung. Sie war mit einer Sicherung zum Einstellen versehen, damit man zuverlässig dosieren konnte. Als Kanülen verwandte ich nur möglichst dünne Kanülen, damit keine zu grosse Verletzung der Haut durch den Stich entstehen und das injizierte Tuberkulin nicht wieder herausfliessen konnte. Das Tuberkulin, das zur Verwendung kam, war mit 0,85 % NaCl-Lösung (physiologische Kochsalzlösung) zu gleichen Teilen verdünnt. (Tuberkulin 0,05, NaCl-Lösung 0,05 = 0,1 ccm Flüssigkeit.)

Die Vornahme der Impfungen machte mir im Anfange etwas Schwierigkeit; bald jedoch nahm ich die Impfung vor, ohne mir das Impftier halten zu lassen. Die Tiere merkten in der Regel den Einstich gar nicht. So habe ich einmal 30 Tiere innerhalb von 22 Minuten impfen können. Am besten zu impfen waren Tiere mit langen herabhängenden Ohren. Die geimpften Tiere wurden sofort gezeichnet, damit keine Verwechselung stattfinden konnte. Bei den tuberkulinempfindlichen Tieren zeigte sich ungefähr 24 Stunden nach der Impfung in der Umgebung des Stichkanals geringe Rötung und Schwellung. Die Umgebung dieses roten Hofes war infiltriert und es entwickelte sich bei einigen Tieren ein recht grosses Ödem. Die reagierenden Tiere zeigen ödematöse Anschwellungen von über Fünfmarkstückgrösse bis zur Grösse eines Handtellers. Nach ein Paar Tagen folgt dieser Reaktionsform eine manchmal ziemlich ausgedehnte Hautnekrose. In diesem Falle sehen die Ohren von Tieren, die reagiert haben, ganz blaurot unterlaufen aus, so dass besonders bei grossen Ohren die Veränderung der Ohrmuschel schon von weitem auffällt. Bei Druck auf solche veränderten Ohren zeigen die Tiere nicht besonders starken Schmerz, höchstens scheint Juckreiz vorhanden. Fingereindrücke in die ödematösen Anschwellungen blieben lange Zeit bestehen. Grosse Schwierigkeiten in der Beurteilung der Ohren entstanden mir da, wo die geimpften Schweine zum Zwecke der Schlachtung zusammen gebracht worden waren; denn diese Tiere bissen sich oft gegenseitig die Ohren wund und blutig. Ich nahm daher die Impfung möglichst weit unten am Ohransatz vor, weil diese Stelle mehr geschützt ist. Bei Tieren, die ich in ihren Stallungen, in denen sie gemästet worden waren, impfte, kam dieser Übelstand nicht vor.

Bei der im nachfolgenden aufgestellten Tabelle bedeutet:

+++ = starke ödematöse Anschwellung des Ohres mit starker Rötung und eventl. Nekrose der Haut,
++ = mittelgrosse Anschwellung und Blutextravasat,
+ = geringe Schwellung und geringe Rötung.



Impfversuche bei Schweinen.

(Vorgenommen in der Praxis.)

Tabelle I.

Injektion von 0,1 ccm 50 % Tuberkulin.

Nr. der Tiere	Tag und Stunde der Impfung	Tag und Stunde der Schlachtung	Eventuelle Reaktion	Befund
1	28. 9. 3 M.	29. 9. 4 M.	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
2—3	29. 9. 4 „	30. 9. 2 „	„ „	„
4—5	5. 10. 12 „	6. 10. 12 „	„ „	„
6—7	7. 10. 12 „	8. 10. 12 „	„ „	„
8—9	13. 10. 2 „	14. 10. 4 „	„ „	„
10	13. 10. 2 „	14. 10. 4 „	An der Injektionsstelle ca. zehnpfennigstückgrosse Anschwellung und Rötung = +.	Ein kleiner tuberkulöser Knoten im Gekröse.
11—12	13. 10. 4 „	14. 10. 2 „	Keine Reaktion.	Keine Tuberkulose.
13—22	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	„ „	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
23	6. 11. 4 „	8. 11. 6 „	Starke Anschwellung des Ohres = +++.	Tuberkulose der Lungen, der Bronchialdrüsen, der beiden Halsdrüsen, sowie verkäste Knoten in den Gekrösdrüsen.
24—26	6. 11. 4 „	8. 11. 6 „	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
27	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	Geringe Anschwellung und Rötung = +.	In einer Gekrösdrüse ein kleiner Knoten.
28—30	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
31	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	Mittelhochgradige Anschwellung, etwas stärkere Rötung = ++.	Verschiedene Knoten in der Leber, eine Halsdrüse gering tuberkulös.
32	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	Starke Anschwellung des Ohres u. starke Rötung = +++.	Tuberkulose der Leber, Lungen, Bronchialdrüsen, Magendrüse doppelt walnussgross und ein Knoten in einer Gekrösdrüse.
33—41	6. 11. 4 „	8. 11. 6½ „	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
42—64	13. 11. 4 „	15. 11. 6 „	„ „	„

Nr. der Tiere	Tag und Stunde der Impfung	Tag und Stunde der Schlachtung	Eventuelle Reaktion	Befund
65	13. 11. 4 M.	15. 11. 6 M.	Starke Anschwellung und Rötung = +++.	Portal- und Mesenterialdrüsen tuberkulös, käsige Tuberkulose der Lunge, Bronchial- und Mittelfelldrüsen, sowie Knoten in der Leber.
66—69	13. 11. 4 „	15. 11. 6 „	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
70—85	20. 11. 4 „	22. 11. 6 „	„ „	„
86	20. 11. 4 „	22. 11. 6 „	Mittelgradige Schwellung und Rötung = ++.	Eine Halsdrüse über walnussgross tuberkulös.
87	20. 11. 4 „	22. 11. 6 „	Geringe Schwellung und Rötung = +.	Ein kleiner verkäster tuberkulöser Knoten in der einen Halsdrüse.
88—99	20. 11. 4 „	22. 11. 6 „	Keine Reaktion.	Tuberkulose nicht nachgewiesen.
100—101	19. 11. 4 „	22. 11. 12 „	„ „	„
102	19. 11. 5 „	22. 11. 11 V.	Sehr starke Schwellung und Rötung = +++.	Käsige Tuberkulose der Lungen, Bronchialdrüsen, Leber, Portal- u. Mesenterialdrüsen, beide Halsdrüsen über walnussgross geschwollen.
103	19. 11. 5 „	22. 11. 11 V.	Sehr starke Schwellung und Rötung = +++.	Tuberkulose der Portal- u. Mesenterialdrüsen, Leber, sowie der beiden Halsdrüsen.

Insgesamt wurden also von mir der Impfung unterzogen 103 Schweine. Von diesen reagierten 10 Tiere (Nr. 10, 23, 27, 31, 32, 65, 86, 87, 102, 103), die übrigen waren reaktionslos. Die reaktionslos bleibenden Tiere wurden sämtlich bei der Sektion tuberkulosefrei befunden, während den Reaktionen stets Tuberkulosebefund entsprach. Ich hatte also kein einziges Fehlresultat zu verzeichnen.

Die oben auf Seite 10 von mir aufgeworfene Frage Nr. 2, ob die Intrakutan-Reaktion in dem Sinne zuverlässig ist, dass positive Reaktion das Vorhandensein von Tuberkulose beweise und negative das Nichtvorhandensein, muss ich auf Grund meiner Erfahrungen für das Schwein mit einem uneingeschränkten „Ja“ beantworten. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass bei Ausdehnung der Versuche auf eine grössere Zahl von Schweinen sich gelegentlich auch ein Fehlresultat gezeigt hätte. Der hohe diagnostische Wert der Intrakutan-Reaktion





wird aber angesichts der erdrückenden Mehrzahl zuverlässiger Resultate dadurch kaum herabgesetzt.

Ferner hatte ich den Eindruck, dass die Stärke der intrakutanen Tuberkulin-Reaktion parallel ging der Ausbreitung der Tuberkulose. Mein Material ist zu klein, um hieraus weitgehendere Schlussfolgerungen ziehen zu können. Ich lenke nur deshalb die Aufmerksamkeit darauf, weil Römer und Joseph über ähnliche Erfahrungen beim Meerschwein berichtet haben.

Meine erste eingangs aufgeworfene Frage, welche Methotik für Ausführung und Kontrolle der intrakutanen Impfung die zweckmässigste ist, beantworte ich nunmehr auf Grund meiner Erfahrungen beim Schwein folgendermassen: Man injiziert 0,1 ccm 50% Tuberkulin-Behringwerk und zwar intrakutan in die Haut am Grunde der Ohrmuschel. Die Kontrolle des Impferfolges wird am zweckmässigsten 40—72 Stunden nach der Impfung vorgenommen und zwar durch genaue Besichtigung und Betastung der Impfstelle.

Was endlich die Beantwortung der dritten Frage betrifft (vgl. Seite 10), so unterliegt es keinem Zweifel, dass dem Praktiker mit der intrakutanen Impfung eine Methode gegeben ist, mit der er innerhalb kurzer Zeit Impfungen, auch Massenimpfungen, von Schweinen ausführen kann. Wenn man damit vergleicht, wie mühsam und zeitraubend die Ausführung und Kontrolle der subkutanen Impfung war, so ist die technische Vereinfachung der Tuberkulinprüfung ganz unverkennbar. Bei der immer stärkeren Ausbreitung der Tuberkulose der Schweine dürfte diese einfache diagnostische Methode vermehrtes Interesse finden, zumal bei den Besitzern solcher Schweinebestände, bei denen Molkereirückstände zur Verfütterung kommen.

Impfversuche bei Rindern.

(Ausgeführt am Schlachthof zu Darmstadt.)

Auch für die Rinderversuche verwandte ich nur staatlich geprüftes Tuberkulin-Behringwerk, Marburg. Als Spritze nahm ich die schon oben beschriebene Spritze mit recht dünnen Kanülen. Was die Dosierung des Tuberkulins anbelangte, so hielt ich mich an die Erfahrungen, die vorlagen und injizierte allen Rindern 0,05 ccm Tuberkulin. Als Ort der Applikation wählte ich die seitlichen Halspartien. Ich habe versuchsweise niemals vorher die Injektionsstelle desinfiziert und habe irgendwelchen Nachteil für die Reaktion darin nie bemerkt. Als bester Zeitpunkt für die Kontrolle ist auch hier die Zeit 3mal 24 Stunden nach erfolgter Impfung zu betrachten. Den Effekt der Impfung kontrollierte ich mit Hilfe der von Römer



empfohlenen Lignièresschen Messmethode, indem ich wie folgt verfuhr: Mit einem einfachen Geschwulstmesser mit Millimetereinteilung, fixierte ich zwei 5 cm voneinander entfernte Punkte an der Stelle des Halses, wo die Injektion erfolgen sollte. Dann drückte ich die Haut mit 2 Fingern zusammen und stellte hierauf mit dem Messinstrument die Dicke der Haut durch Zusammendrücken des Geschwulstmessers fest. Auf diese Weise ermittelte ich die normale Dicke der Haut, sowie die 3 Tage nach der Injektion eventl. eingetretenen Schwellungen. In meiner nachstehend aufgeführten Tabelle diene folgendes als Erläuterung:

In der Rubrik „Urteil" bedeutet + = positive Reaktion, — = negative Reaktion; unter Obduktionsbefund bedeutet 0 = Freisein von Tuberkulose. Die Abkürzungen bedeuten ferner Tuberkulosebefund in Lg. = Lunge, Pl. = Pleura, Per. = Peritoneum, Mes. = Mesenterialdrüse, Lb. = Leber, M. = Milz, N. = Nieren, Ma. = Magen, Br. = Bronchialdrüsen und Mf. = Mittelfelldrüse.

Tabelle II.

Injektion von 0,1 ccm 50 % Tuberkulin.

Nr. des Tieres	Gattung	Hautdicke				Differenz	Urteil	Obduktionsbefund
		vor der Injektion	nach der Injektion 1×24h	2×24h	3×24h			
1	Kuh	0,9	0,9	0,9	0,9	0	—	0
2	„	0,9	1,3	1,3	—	0,4	+	Br. Mf.
3	„	1,0	1,3	2,0	—	1,0	+	Br. Mf. Pl. Lg.
4	„	0,9	2,4	2,5	2,5	1,6	+	Br. Pl.
5	„	1,1	1,1	1,1	1,1	0	—	0
6	„	0,9	1,4	1,2	1,6	0,7	+	0
7	„	0,9	0,9	1,2	1,6	0,7	+	Br. Mes. Ma. Pl.
8	„	1,1	1,1	1,8	1,8	0,7	+	Br. Mf. Lg. N. Mes. Pl.
9	„	1,0	1,0	1,0	1,5	1,5	+	Lg. Pl.
10	„	0,9	0,9	0,9	—	0	—	0
11	„	1,3	1,4	1,4	1,5	0,2	—	0
12	„	1,2	1,4	1,2	—	0,2	—	0
13	„	1,2	2,4	3,7	—	2,5	+	Br. Hf. Pl.
14	„	1,2	1,2	1,2	—	0	—	0
15	„	1,6	2,0	2,3	2,3	0,7	+	Br.
16	„	1,1	1,6	1,6	—	0,5	+	Br.
17	„	1,5	1,5	1,5	—	0	—	0
18	„	1,2	1,6	1,7	—	0,5	+	Br. Mf. Pl. Lb. Mes.
19	„	1,3	1,3	1,3	—	0	—	0
20	„	1,1	2,0	2,0	2,0	0,9	+	Br. Pl. Ma.

Nr. des Tieres	Gattung	Hautdicke				Differenz	Urteil	Obduktionsbefund
		vor der Injektion	nach der Injektion 1×24h	2×24h	3×24h			
21	Kuh	1,3	1,8	1,8	—	0,5	+	**Lg. Br. Mf. Mes.**
22	„	1,4	2,5	2,5	2,5	1,1	+	**Br. Pl.**
23	„	1,1	1,3	1,6	—	0,5	+	**Br. Mf.**
24	„	1,3	2,0	2,0	—	0,7	+	**Lg. Br. Mf. Mes.**
25	„	1,4	2,0	2,0	—	0,6	+	**Lg. Br. Mf. Lb. Mes. N.**
26	„	1,3	1,8	1,9	—	0,6	+	**Br.**
27	„	1,0	2,1	2,2	—	1,1	+	**Br. Mf. Lb. Mes.**
28	„	1,1	2,4	3,1	—	2,0	+	**Lg. Br. Mf.**
29	„	1,8	2,5	2,5	—	0,7	+	**Lg. Br. Mf. Pl. Per. Mes.**
30	„	0,9	1,4	1,5	1,4	0,6	+	**Lg. Br. Mf. Lb. Mes. Pl. Per.**
31	„	1,7	1,7	1,7	—	0	—	**0**
32	Ochse	2,2	2,2	3,1	—	0,9	+	**Br.**
33	Kuh	1,3	1,8	1,8	—	0,5	+	**Br. Mf.**
34	„	1,3	1,3	1,3	—	0	—	**0**
35	„	1,3	1,3	3,2	—	1,9	+	**Br.**
36	Ochse	1,4	1,8	1,8	—	0,4	+	**Br.**
37	„	1,9	1,9	1,9	—	0	—	**0**
38	„	1,6	2,1	3,2	—	1,6	+	**Lg. Br.**
39	Kuh	1,3	1,5	2,9	—	1,6	+	**Lg. Br. Mf. Mes.**
40	„	1,4	1,8	2,4	—	1,0	+	**Lg. Mf. Br.**
41	„	1,7	1,7	1,9	1,7	0,2	—	**0**
42	„	1,3	1,4	1,4	—	0,1	—	**0**
43	„	1,6	2,4	2,4	—	0,8	+	**Br.**
44	Ochse	1,3	1,3	1,3	—	0	—	**0**
45	„	1,5	1,5	1,5	—	0	—	**0**
46	„	1,6	2,4	3,2	—	1,6	+	**Br. Mf.**
47	„	2,0	2,5	2,5	—	0,5	+	**Lg. Br. Mes.**
48	„	1,7	1,9	2,6	—	0,9	+	**Mf.**
49	„	1,8	2,3	3,7	—	1,9	+	**Lg. Br. Mf. Mes.**
50	„	1,3	1,4	1,3	—	0,1	—	**0**

Im ganzen wurden also von mir geprüft 50 Tiere. Für die Beurteilung der erfolgten Reaktion lege ich die von Römer und Joseph empfohlenen Kriterien zugrunde, nämlich als positive Reaktionen nur die Schwellungen von 0,3 cm und mehr anzusehen; Schwellungen von 0,2 cm betrachten Römer und Joseph zunächst als zweifelhafte Reaktionen und empfehlen für diese Fälle die Tiere noch einmal einer Prüfung mit 0,1 ccm unverdünnten Tuberkulins zu unterziehen. Mir selbst war dies nicht möglich, da die Tiere inzwischen zur Schlachtung kamen. Ich habe daher die beiden Tiere, welche eine

Schwellung von 0,2 cm aufwiesen (Nr. 11 und 12) als nicht reagierend angesehen, weil nach der ganzen Art des Resultates mir diese Reaktion nicht spezifisch schien.

Unter Zugrundelegung dieser Kriterien ergibt sich, dass von den 50 Tieren reagiert haben 34 Tiere (Nr. 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 13, 15, 16, 18, 20—30, 32, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 43, 46, 47, 48, 49). Diesen positiven Reaktionen entsprach in allen Fällen Tuberkulosebefund mit Ausnahme des Rindes Nr. 6, wo trotz gründlichen Durchmusterns aller Organe und Drüsen eine Tuberkulose nicht entdeckt werden konnte. Allerdings war ich durch das Fleischbeschaugesetz an eine bestimmte Methode der Untersuchung gebunden und konnte nicht alles so nachschneiden und nachsehen wie ich wollte. Im übrigen wurden natürlich die Sektionen von mir auf das Sorgfältigste vorgenommen.

Die nichtreagierenden Tiere wurden sämtlich tuberkulosefrei befunden.

Meine sämtlichen Versuche haben also nur ein Fehlresultat gehabt.

Wenn ich auf Grund meiner Versuche am Rinde nun zu einer Beantwortung der von mir (vgl. S. 10) aufgeworfenen praktischen Fragen komme, so schliesse ich mich, was die Methodik der intrakutanen Impfmethode betrifft, den durch Römer und Joseph aufgestellten Vorschriften an: Intrakutane Injektion von 0,05 ccm staatlich geprüften Tuberkulins an den seitlichen Halspartien des Rindes, Vornahme der Kontrolle des Impfeffektes am besten nach der beschriebenen Messmethode, und zwar zweckmässig 3—4 mal 24 Stunden nach der Impfung.

Als Reaktionen sind zu betrachten Schwellungen von 0,3 cm und darüber. Bei Schwellungen von 0,2 cm empfiehlt es sich eine intrakutane Tuberkulinprüfung mit 0,1 ccm unverdünnten Tuberkulins zu wiederholen.

Was die Frage 2 — Zuverlässigkeit der Impfung — betrifft, so kann ich auf Grund meiner in der Praxis gesammelten Erfahrungen die intrakutane Impfung wegen ihrer grossen Zuverlässigkeit für die Praxis nur empfehlen. Meine Tabellen beweisen die nahezu absolute Zuverlässigkeit für die Diagnose.

Die Beantwortung der Frage 3 — eventuelle Vorteile der intrakutanen Impfung vor der subkutanen — ergibt sich wohl von selbst. Die Technik der Injektion ist nicht schwieriger als wie bei der subkutanen Injektion, die Kontrolle des Effektes dagegen ausserordentlich viel einfacher. Denn der Praktiker ist nicht an bestimmte



Stunden für die Kontrolle gebunden, ist weniger leicht Täuschungen ausgesetzt und vermeidet in der Regel Störungen des Allgemeinbefindens bei den Impftieren, wie sie nach der subkutanen Injektion nicht selten beobachtet werden.

Literatur.

1. Foth, Der praktische Wert der Tuberkulin-Augenprobe bei Rindern. Zeitschr. f. Tiermedizin 1908. S. 321.
2. Derselbe, Tuberkulinprobe nach Moussu und Mantoux. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. 40.
3. Garth, Kranich und Grünert, Die Ophthalmoreaktion und Kutanreaktion bei Rindertuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908. 14 u. 29.
4. Joseph, Die diagnostische Bedeutung der intrakutanen Tuberkulinreaktion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. 46.
5. Klimmer und Kiessig, Die Ophthalmo- (Konjunktival-) Reaktion, ein wertvolles Diagnostikum zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Rinde. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde 1908. 3.
6. Lafite-Dupont und Molinier, Rhino-Reaktion. Presse Medicale Nr. 21. 1909.
7. Lignières, Sur un nouveau mode de réaction à la tuberculin et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose. Réc. de méd. vet. 1907. Nr. 22.
8. Mendel, Die v. Pirquetsche Hautreaktion und intravenöse Tuberkulinanwendung. Med. Klinik 1908. 12.
9. Moussu et Mantoux, Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez les animaux. Rec. de méd. vét. 1908. Nr. 20 u. 24.
10. Moussu, Ebenda.
11. v. Pirquet und Schnürer, Allergie bei Tuberkulose der Rinder. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1908. 9.
12. v. Pirquet, Über Tuberkulinimpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 644.
13. Römer, Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Jan. 1909. Bd. XII. Heft 1.
14. Römer und Joseph, Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweintuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 28.
15. Dieselben, Über ein tuberkulose-prognostisches Verfahren. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg 1909. 5.
16. Dieselben, Zur Verwertung der Intrakutan-Reaktion auf Tuberkulin. Beitr. z. Klinik der Tuberk. Bd. XIV. Heft 1.
17. Richter, Über Ophthalmo-, Kutan- und Vaginal-Reaktion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh., parasitäre Krankh. und Hygiene der Haustiere 1908, Nr. 3/4.
18. Sekyra, Die kutane und konjunktivale Tuberkulinprobe in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Zentralbl. 1908. 15.
19. Vallée, Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine. Rec. de méd. vét. 1909. 6.
20. Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- und Kutandiagnose der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. IX.
21. Zschocke, Die Intrakutan-Reaktion bei Tuberkulose von Rind und Schwein. Inaugural-Dissertation Dresden 1909.



Aus dem pathol.-anat. Institut zu Marburg a. L. (Prof. Dr. Beneke).

Versuche über die zuverlässigste Färbung der Tuberkelbazillen.

Von

Saburo Hatano,
prakt. Arzt aus Tokio.

Die Tatsache, dass die gewöhnliche Gramfärbung die Tuberkelbazillen unzuverlässiger darstellt als die Ziehlsche Methode, ist seit langem bekannt und wohl vielfach bei tuberkelverdächtigem, im übrigen bakterienfreiem Material zur Sicherstellung der Diagnose verwendet worden; so hat mir wenigstens Herr Professor Beneke mündlich mitgeteilt, dass er die Gramfärbung in zweifelhaften, bazillenarmen oder — nach Ziehl — scheinbar bazillenfreien Substraten seit vielen Jahren auszuführen und auch die hierbei häufig nachweisbare granuläre Form des Tuberkelbazillus zur Diagnose zu verwenden pflegte. Das Verdienst, neuerdings diese Färbungsmethode zum systematischen Vergleich mit der Ziehlfärbung herangezogen und sie durch Modifikationen verfeinert zu haben, gebührt aber unstreitig Much; ihm ist es gelungen, mit grosser Regelmässigkeit in nach Ziehl resultatlos gefärbten Substraten verschiedener Art Gramfeste Bazillen und Körnchen nachzuweisen und durch Aufbewahrung solcher Substrate auf Nährböden oder Überimpfung auf Tiere es mindestens sehr wahrscheinlich, wenn nicht sicher zu machen, dass jene nicht säurefesten, aber Gram beständigen Gebilde sich zu säurefesten Exemplaren weiterentwickeln können, so wie auch umgekehrt eine Rückbildung Ziehlfärbbarer Bazillen in jene nur noch Gramfesten Formen vorkommt.

Much ist auf Grund dieser Beobachtungen so weit gegangen, drei in ihrer Virulenz gleichwertige verschiedene Erscheinungsformen



des Tuberkelvirus aufzustellen: die nach Gram (bezw. Much) färbbaren Granula, die ebenso färbbaren Bazillen und die ausserdem nach Ziehl färbbaren, eigentlich typischen Bazillen.

Die Nachuntersuchungen, von denen ich vor allem diejenigen von Wirths hervorhebe, haben die Bedeutung der Much schen Ausführungen anerkannt und ihre tatsächlichen Grundlagen bestätigt. Die Benutzung der Much schen Methoden führte bereits dazu, die Much schen Granula in Material zu finden, welches nicht nur makroskopisch, sondern auch histologisch tuberkelfrei war; Wirths hat auch darauf hingewiesen, dass z. B. die Baumgarten sche Vererbungshypothese, d. h. die Vererbung der Tuberkulose durch germinative Übertragung, durch die neue Lehre von der Virulenz der Granula eine Stütze würde erfahren können. Gegenüber solchen Weiterungen kann wohl nicht eindringlich genug zu grösster Vorsicht bei der Beurteilung der Granula gewarnt werden. Mit Recht hat Liebermeister auf das Vorkommen Gram fester Granula in zahlreichen anderen Bakterienarten hingewiesen; Verwechselungen sind bei einer nicht spezifischen Methode, wie auch die modifizierten Much schen es sind, sehr leicht möglich. Auch erscheint mir Baumgartens Hypothese noch um nichts sicherer, wenn eine Tuberkelbazillenform als virulent anerkannt wird, welche kleiner und vollkommener färbbar ist als der „offizielle" Tuberkelbazillus; fehlt doch noch der Beweis des Vorkommens solcher granulärer Formen im Neugeborenen, im Fetus, oder gar in den Generationsprodukten der tuberkulösen Eltern.

Dagegen scheint mir doch die Reihe der Much schen Ergebnisse von neuem zu weiteren Versuchen, die Färbungsmöglichkeiten der Tuberkelbazillen zu studieren und zu verbessern, aufzufordern. In Anbetracht der bisweilen so grossen, ja fast unüberwindlichen Schwierigkeit der rein histologischen Diagnose auf Tuberkulose — ich erinnere z. B. an die in der Nähe von Gummata syphilitica bisweilen vorkommenden, Miliartuberkeln in jeder Beziehung gleichenden Knötchen — kommt es oft genug auf den Nachweis der Bazillen für die Differentialdiagnose hinaus. Jede, wenn auch unscheinbare Verbesserung der Methodik bringt vielleicht einmal in einem schwierigen Fall die Entscheidung oder ermöglicht eine zweckdienliche Verallgemeinerung.

In diesem Sinne erlaube ich mir in folgendem die Resultate einer Untersuchungsreihe mitzuteilen, welche ich auf Veranlassung des Herrn Professor Beneke unternommen habe, um den Effekt einer Kombination der bisher gebräuchlichen Hauptmethoden kennen zu lernen. Es hat sich dabei herausge-



stellt, dass die kombinierte Färbung unverkennbar sicherere Resultate als jede einfache Methode für sich liefert.

Einen Teil meiner Resultate habe ich bereits in einer kurzen Übersicht in der Berliner Klinischen Wochenschrift, Nr. 37, 1909 veröffentlicht. Bald nachher ist eine Bestätigung meiner Befunde durch Herrn Weiss in der gleichen Wochenschrift Nr. 40 erfolgt. Derselbe hat auf Veranlassung von Much eine Kombination der Ziehlschen und Muchschen Methode in der Weise vorgenommen, dass er die Farbflüssigkeiten mischte und sie gemeinsam auf die Bazillen einwirken liess, während ich die Ziehlsche und Gramsche Färbung hintereinander angewandt habe. Weiss gibt an, mit seiner Methode mindestens dasselbe erreicht zu haben wie ich, und hebt besonders hervor, dass die Antiforminbehandlung vor der Färbung noch die letzte, von Liebermeister (s. o.) betonte differentialdiagnostische Schwierigkeit aus dem Wege schaffe. Leider war es mir nicht mehr möglich, die Angaben von Weiss nachzuprüfen, weil meine Arbeit, welche ich im Sommer 1908 begonnen hatte, bereits abgeschlossen war, als seine Veröffentlichung erschien. So kann ich nur meiner Befriedigung über die anscheinend gleichen Resultate Ausdruck geben.

Meine vergleichenden Untersuchungen beziehen sich auf die Ziehlsche, die gewöhnliche Gramsche und die Kombinationsmethode, welche ich im folgenden Neue Methode (I und II) nennen werde.

Ich habe immer Material von verschiedenen Organen benutzt, an welchen Tuberkulose bereits festgestellt oder wenigstens wahrscheinlich war. Ich untersuchte entweder Ausstrichpräparate oder in Paraffin gebettetes Material, und verglich an je 10 mit jeder Methode hergestellten Präparaten die Resultate.

Die Neue Methode I ist folgende:

Einlegen des geschnittenen Paraffin-Präparates in Toluol, hierauf in absol. Alkohol, in 96% Alkohol, dann 75% Alkohol und Ausspülen in Wasser. (Bei Ausstrichpräparaten genügt dreimaliges Durchziehen durch die Flamme und Fixation.) Auflegen des Objektträgers auf eine Glasschale; dann Karbolfuchsin (Ziehlsche Lösung) filtriert auf das Objekt tropfen lassen; über der Flamme erwärmen bis sich Dampf bildet, auf die Glasschale zurück während fünf Minuten, die übrige Flüssigkeit in die Glasschale abtropfen lassen, dann in Wasser waschen. Einlegen des Präparates 10—30 Sekunden lang in 25% Schwefelsäure, hierauf Einlegen in 75% Alkohol bis jegliche Farbe verschwunden ist.

Abermaliges Auflegen auf die Glasschale und Färben mit Methylenblaulösung während 2 Minuten; Abspülen in Wasser; mit Fliesspapier



wieder abtupfen und auf die Glasschale zurückbringen. Auftropfen von filtrierten Anilinwassergentianaviolett, bis zur Dampfbildung erwärmen; 3—5 Minuten mit dem Farbstoff stehen lassen, Flüssigkeit abschütten; Jodjodkaliumlösung (3—10 Minuten lang), mit Fliesspapier abtrocknen. In absol. Alkohol entfärben. An der Luft trocknen lassen oder besser in Toluol bringen, Kanadabalsam-Einschluss.

Neue Methode II ist eine umgekehrte Neue Methode I, nämlich zuerst nach Gram, dann nach Ziehl.

Neue Methode II:

Auftropfen von filtriertem Anilinwassergentianaviolett, bis zur Dampfbildung erwärmen; 3—5 Minuten mit dem Farbstoff stehen lassen, Flüssigkeit abschütten; Jodjodkaliumlösung (3—10 Minuten), mit Fliesspapier abtrocknen. Dann Karbolfuchsin filtriert auf das Papier tropfen lassen, über der Flamme erwärmen bis sich Dampf bildet, während 5 Minuten stehen lassen, in Wasser waschen. Einlegen des Präparates 10—30 Sekunden lang in 25% Schwefelsäure, hierauf Einlegen in 75% Alkohol bis jegliche Farbe verschwunden ist. Färbung mit Methylenblaulösung während 2 Minuten; Abspülen in Wasser. An der Luft trocknen lassen, Kanadabalsameinschluss.

Sehr wichtig bei der Gramschen Methode ist die Entfärbung, da bei nicht genügender Entfärbung das Präparat unbrauchbar wird.

Zur Entfärbung empfehle ich als bestes Mittel absol. Alkohol oder Azeton-Alkohol (10 Teile Azeton, 20 Teile Alkohol).

Entfärbt man ausschliesslich mit Alkohol, so findet in den Präparaten kein Niederschlag der Farbstoffe statt.

Trotzdem bei der Anwendung von Nelkenöl die Entfärbung sehr stark ist, bemerkt man manchmal einen unregelmässigen, punktförmigen Farbenniederschlag; man sieht auch häufiger Körnchenreihen, als dies bei der Anwendung von Alkohol vorkommt, offenbar, weil das Nelkenöl zu stark differenziert. Also muss man bei der Benutzung von Nelkenöl sehr vorsichtig sein, da man Farbstoffniederschläge mit Körnchen verwechseln kann.

Wir wollen nun die Befunde bei Anwendung der verschiedenen Methoden miteinander vergleichen.

Der Befund in meinen mit Ziehlscher Methode gefärbten Präparaten ist folgender:

1. Vollständig gefärbte Stäbchen mit 3—5 Körnchen. Die Körnchen sind stärker färbbar als der Körper, eines der Körnchen ist meistens grösser, zuweilen befindet sich dasselbe am Ende, zuweilen in der Mitte, es ist am dunkelsten gefärbt.

2. Vollständig gefärbte Stäbchen ohne Körnchen.



3. Einzelne sehr schwach gefärbte stäbchenförmig angeordnete Körnchenreihen.

4. Sehr lange Stäbchen, die 7—10 Körnchen enthalten.

Bei Anwendung der Gramschen Methode fand ich folgendes:

1. Violette Stäbchen mit 3—5 Körnchen. Die Körnchen sind stärker färbbar als der Körper, eines der Körnchen ist öfter grösser, zuweilen befindet es sich in der Mitte, zuweilen am Ende, es ist am dunkelsten gefärbt.

2. Stäbchen ohne Körnchen. Davon gibt es zwei Arten:

a) Stark färbbar,

b) schwach färbbar.

3. Nach dem Ende allmählich zugespitzte Stäbchen, am Kopfende nur ein Körnchen.

4. 3—5 Körnchen, reihenweise stehend.

5. Einzelne Körnchen, der Form nach die gleichen, doch etwas grösser als das grösste in Stäbchen enthaltene.

6. Sehr lange Stäbchen, die 7—10 Körnchen enthalten.

Befund der mit der Neuen Methode I gefärbten Präparate:

Die Stäbchen sind meistens violett oder blauschwarz, nur wenige davon sind rot. Die einzeln liegenden Körnchen sind fast immer violett.

1. Stäbchen mit 3—5 Körnchen; die Körnchen sind stärker färbbar als der Körper, eines der Körnchen ist grösser, zuweilen befindet sich dasselbe in der Mitte, zuweilen am Ende, es ist am dunkelsten gefärbt.

2. Stäbchen ohne Körnchen, zwei Arten:

a) Stark färbbar,

b) schwach färbbar.

3. Nach dem Ende allmählich zugespitzte Stäbchen, am Kopfende nur ein Körnchen.

4. Kaulquappenförmiges Stäbchen mit 3—5 Körnchen, von welchen das am Kopfende sich befindende das grösste ist.

5. Einzeln stehende Körnchen, der Form nach die gleichen wie sub 1, 3 und 4, doch etwas grösser als das grösste im Stäbchen enthaltene.

6. Sehr lange Stäbchen, die 7—10 Körnchen enthalten.

Der Befund der mit der Neuen Methode II gefärbten Präparate ist der gleiche wie der bei der Ziehlschen Methode, nur die Stäbchenform ist etwas grösser.

Nach Gramscher Methode findet man häufiger Körnchenreihen als nach der Neuen Methode I.



Die einzeln stehenden Körnchen haben meistens die gleiche Grösse wie die in den Stäbchen liegenden, oder sie sind etwas grösser als dieselben. Man kann sie nur mit Gramscher Methode oder der Neuen Methode I finden.

Protokolle.

Nr. I. Sektion 114/08. Lunge. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen, aber wohlerhalten. Keine Körnchen. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und Körnchen, ferner stäbchenförmige Körnchenreihe. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Die Stäbchen sind teilweise rot, teilweise violett oder blauschwarz. Färbung nach Neue Methode II: Dunkelrote Stäbchen. Die Stäbchen werden aus hintereinander gelagerten Körnchen gebildet:

Nr. II. Sektion 166/08. Leber. Der Mann, von dem die Schnitte stammten, war an Lungentuberkulose gestorben. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und viele Körnchen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig Stäbchen, keine Körnchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig rote Stäbchen und violette Stäbchen. Viele Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig rote Stäbchen.

Zweiter Block. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und viele Körnchen. Die in den Stäbchen enthaltenen Körnchen und auch die einzeln liegenden sind von ganz gleicher Form. Einzeln liegende Körnchen sind immer etwas grösser als die in den Zellen enthaltenen. Es sind hier zerfallene Stäbchen, welche zuweilen ein glasiges Aussehen haben und ohne Körnchen sind, und ferner aus äusserst kleinen, in einer Reihe liegenden Punkten bestehen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I. Wenig Stäbchen aber viele Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Sehr wenig Stäbchen.

Nr. III. Sektion 166. Ausstrichpräparat von verkäster Lunge. Färbung nach Gram: Viele feine Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Viele feine Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Sehr viele feine Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele feine Stäbchen.

Nr. IV. Sektion 166. Lunge. Schnitte. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Wenig feine Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig rote Stäbchen, sehr viele violette Stäbchen und viele blauschwarze Stäbchen. Viele Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig rote Stäbchen.

Nr. V. Sektion 166. Verkäste Tracheallymphdrüse. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Viele feine Stäbchen, keine Körnchen. Färbung nach Neue Methode I: Sehr viele feine Stäbchen und viele Körnchen. Die Stäbchen sind teilweise rot, teilweise violett, letzteres in der Mehrzahl. Färbung nach Neue Methode II: Viele feine Stäbchen.

Nr. VI. Sektion 166. Tracheallymphdrüse. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig Stäbchen, keine Körnchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. VII. Sektion 166. Mesenteriallymphdrüse. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Sehr viele Stäbchen und Körnchen, teilweise violett, teilweise rot oder blauschwarz. Färbung nach Neue Methode II: Viele Stäbchen.



Nr. VIII. Sektion 166. Milz: Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und Körnchen. Einzeln liegende Stäbchen sind wenige vorhanden, aber man kann in den Zellen verhältnismässig viele Stäbchen und Körnchen finden. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen. In den Zellen kann man auch Stäbchen finden. Färbung nach Neue Methode I: Verhältnismässig viele Stäbchen und Körnchen. Die Stäbchen liegen einzeln oder in Zellen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Zweiter Block. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen, von denen der grössere Teil in den Zellen liegt, wenig Stäbchen liegen einzeln. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen; in den Zellen keine gefunden. Färbung nach Neue Methode I: Wenig rote Stäbchen, viele violette Stäbchen. Die violetten Stäbchen sind die meisten, in den Zellen und am Kopfende des Stäbchens befindet sich ein tiefviolettes Körnchen. Die Stäbchen sehen zuweilen kommaförmig aus, weil die Stäbchen sich allmählich nach dem einen Ende zu zuspitzen. Viele Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. IX. Sektion 169/08. Leber. Das vier Jahre alte Kind, von dem die Schnitte stammten, war an Miliartuberkulose gestorben. Färbung nach Gram: Mässige Anzahl von Stäbchen und viele Körnchen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig feine Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Die Stäbchen sind zum grösseren Teil in den Zellen, der kleine Teil liegt einzeln. Die in den Zellen enthaltenen Stäbchen sehen meistens noch unvollständig aus. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. X. Sektion 169. Niere. Färbung nach Gram: Sehr viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Viele Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele Stäbchen.

Nr. XI. Sektion 169. Milz. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Viele Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele Stäbchen.

Nr. XII. Sektion 169. Miliartuberkel der weichen Hirnhaut. Färbung nach Gram: Viele Körnchen und sehr viele Stäbchen. Färbung nach Ziehl: Sehr viele feine Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele feine Stäbchen.

Nr. XIII. Sektion 172/08. Lunge (verkäste alte Tuberkelkaverne). Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und viele Körnchen. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Die Stäbchen sind teilweise in den Zellen und meistens violett. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. XIV. Sektion 184/08. Mesenteriallymphdrüse. (Malignes Granulom.) Färbung nach Gram: Sehr wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Sehr selten Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Sehr wenig Stäbchen und viele Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Sehr wenig Stäbchen (selten)

Nr. XV. Sektion 184/08. Lunge. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Viele Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele Stäbchen.

Nr. XVI. Sektion 105/08. Lunge. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue

Methode I: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. XVII. Sektion 134/09. Pleuratuberkulose. Färbung nach Gram: Sehr wenig Stäbchen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig feine Stäbchen.

Nr. XVIII. Sektion 22/09. Käsige Pneumonie. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Wenig, doch sehr schöne Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen, zahlreiche Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig feine Stäbchen.

Nr. XIX. Darmwand bei Darmtuberkulose. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen. Färbung nach Ziehl: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode II: Wenig Stäbchen.

Nr. XX. Hautlupus. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen. Färbung nach Ziehl: 0. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode II: 0.

Nr. XXI. Lupus. Färbung nach Gram: Sehr wenig Stäbchen, aber in den Zellen kann man viele Körnchen finden. Färbung nach Ziehl: 0. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Sehr selten Stäbchen.

Nr. XXII. Lupus. Färbung nach Gram: Wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Sehr wenig Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen, viele Körnchen. In den Zellen kann man auch Stäbchen und Körnchen finden. Färbung nach Neue Methode II: Sehr wenig Stäbchen.

Nr. XXIII. C. 284/09. Ulcus der Haut. Färbung nach Gram: Sehr wenig Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: In 10 Präparaten befindet sich nur ein schwach gefärbtes Stäbchen. Färbung nach Neue Methode I: Wenig Stäbchen, aber deutlich wohlerhalten und wenig Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Sehr selten Stäbchen.

Nr. XXIV. Die rechte Seite der Lunge von einer an Lungentuberkulose eingegangenen Ziege. Vor vier Wochen hatte man ihr in die linke Seite der Lunge 0,5 mg Rindertuberkelbazillen eingeimpft. In diesem Teil fand sich eine Infiltration von der Ausdehnung eines nur mässig grossen Hühnereies. In dem Unterlappen der rechten Lunge hatten sich grosse verkäste Herde gefunden. Färbung nach Ziehl: Viele Stäbchen. Färbung nach Gram: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode I: Viele Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Viele Stäbchen.

Nr. XXV. Infiltrierte Impfungsstelle der Lunge von einer Ziege. Färbung nach Gram: Zahllose feine Stäbchen und Körnchen. Färbung nach Ziehl: Zahllose feine Stäbchen. Jedes Stäbchen enthält 3—5 Körnchen, deren eines etwas grösser und stärker färbbar ist, zuweilen befindet es sich in der Mitte oder am Ende des Stäbchens. Färbung nach Neue Methode I: Zahllose feine Stäbchen und Körnchen. Einzeln liegende Körnchen gleichen in ihrer Form genau den in den Stäbchen enthaltenen Körnchen. Färbung nach Neue Methode II: Zahllose feine Stäbchen.

Die durch die verschiedenen Methoden bei diesen Untersuchungen gefundenen Bazillenformen waren folgende:

1. Einzeln liegende Körnchen.



2. Nach dem Ende allmählich zugespitztes Stäbchen, am Kopfende ein besonders grosses, stark färbbares Körnchen enthaltend.
3. Stäbchen mit 3—5 Körnchen, eines davon ist grösser, bald in der Mitte, bald am Ende gelegen.
4. Die Stäbchen haben Körnchen, doch hebt sich kein grösseres unter ihnen ab.
5. Stäbchen ohne Körnchen.

Die unter Nr. 1 angegebene Form kann man mit Gramscher und der Neuen Methode I finden. Nr. 2 ist immer mit der Neuen Methode I, aber nicht in allen Fällen mit Gram scher Methode zu finden.

Vielleicht darf man vermuten, dass die verschiedenen, durch die Neue Methode I erkennbaren Bazillenformen verschiedenen Entwickelungsstadien des Bazillus entsprechen und vielleicht darf man hoffen, dass weitere Arbeiten nach dem Vorgang Muchs diese Vermutung bestätigen werden.

In den vorstehenden Ergebnissen tritt meistens bereits die besondere Leistungsfähigkeit der Neuen Methode I klar hervor. Um dieselbe ganz sicher zu stellen, habe ich mir noch eine besondere Methode des Vergleichs ausgedacht und hierdurch den Wert der verschiedenen Methoden ganz klar zum Ausdruck bringen können. Ich benutzte nämlich zur Untersuchung immer genau das gleiche Gesichtsfeld (Immersionsobjektiv), welches ich mir durch vorsichtiges Abradieren der anstossenden Teile des Präparates isolierte. Als Material wurde das Gehirn eines an Miliartuberkulose verstorbenen Kindes sowie Reinkulturen von Tuberkelbazillen benutzt. Das gleiche Präparat wurde dreimal hintereinander gefärbt, zuerst mit Gram scher Methode, dann mit Ziehl scher Methode (Neue Methode II, dann abermals mit Gram scher Methode (Neue Methode I).

Ich fand:

I. Schnittpräparate.

A.	a) Gram	10 Stäbchen	15 Körnchen	E.	a) Gram	55 Stäbchen	26 Körnchen
	b) Ziehl	5 „	0 „		b) Ziehl	35 „	0 „
	c) Gram	15 „	15 „		c) Gram	70 „	24 „
B.	a) Gram	9 „	2 „	F.	a) Gram	11 „	13 „
	b) Ziehl	9 „	0 „		b) Ziehl	9 „	0 „
	c) Gram	25 „	12 „		c) Gram	15 „	14 „
C.	a) Gram	26 „	23 „	G.	a) Gram	4 „	15 „
	b) Ziehl	17 „	0 „		b) Ziehl	3 „	0 „
	c) Gram	30 „	26 „		c) Gram	6 „	19 „
D.	a) Gram	71 „	34 „	H.	a) Gram	42 „	21 „
	b) Ziehl	11 „	0 „		b) Ziehl	22 „	0 „
	c) Gram	78 „	23 „		c) Gram	51 „	14 „



II. Reinkulturen.

A.	a) Gram	100	Stäbchen	0	Körnchen		H.	a) Gram	28	Stäbchen	0	Körnchen
	b) Ziehl	53	"	0	"			b) Ziehl	25	"	0	"
	c) Gram	103	"	0	"			c) Gram	29	"	0	"
B.	a) Gram	24	"	0	"		I.	a) Gram	10	"	0	"
	b) Ziehl	22	"	0	"			b) Ziehl	7	"	0	"
	c) Gram	28	"	0	"			c) Gram	10	"	0	"
C.	a) Gram	15	"	0	"		J.	a) Gram	51	"	0	"
	b) Ziehl	13	"	0	"			b) Ziehl	35	"	0	"
	c) Gram	16	"	0	"			c) Gram	52	"	0	"
D.	a) Gram	67	"	0	"		K.	a) Gram	57	"	3	"
	b) Ziehl	57	"	0	"			b) Ziehl	22	"	0	"
	c) Gram	84	"	0	"			c) Gram	66	"	1	"
E.	a) Gram	63	"	0	"		L.	a) Gram	27	"	0	"
	b) Ziehl	57	"	0	"			b) Ziehl	4	"	0	"
	c) Gram	70	"	0	"			c) Gram	29	"	0	"
F.	a) Gram	80	"	0	"		M.	a) Gram	14	"	0	"
	b) Ziehl	80	"	0	"			b) Ziehl	1	"	0	"
	c) Gram	80	"	0	"			c) Gram	14	"	0	".
G.	a) Gram	50	"	0	"							
	b) Ziehl	48	"	0	"							
	c) Gram	52	"	0	"							

Die nach der Gramschen Methode gefundenen Körnchen und Stäbchen verschwanden nach Ziehlscher Färbung, und zwar die Körnchen alle, die Stäbchen zum Teil, aber nach nochmaliger Gramscher Färbung kamen nicht nur die Körnchen wieder hervor, sondern auch die Stäbchen traten vermehrter auf als bei der erstmaligen Gramschen Färbung. Aus den vorstehenden Ergebnissen geht also gleichfalls klar hervor, dass die Neue Methode I in ihren Resultaten die von Much empfohlene übertrifft und sich ihrer Einfachheit und Genauigkeit halber für die Praxis eignen dürfte.

Ferner habe ich folgende Untersuchungen gemacht, um zu finden, welches der angewandten Mittel für die Neue Methode I die Hauptbedeutung hat.

I. 5% Karbolsäure — Gram.
II. 1% Fuchsin — Gram.
III. Methylenblau — Gram.
IV. 25% Schwefelsäure — Gram.

I. a) 10 Sekunden bis 1 Minute.
5% Karbolsäure — Gram:
Die Bazillen färben sich sehr gut.



b) 2—3 Minuten 5% Karbolsäure — Gram:
Die Bazillen färben sich ganz gut und sind vollständig vorhanden.

c) Über 10 Minuten 5% Karbolsäure — Gram:
Die Bazillen sind meistens zerfallen.

II. 1% Fuchsin — Gram:
Der Befund ist ganz genau so wie bei der gewöhnlichen Gramschen Methode.

III. Methylenblau — Gram:
Der Befund ist derselbe wie bei einfacher Gramscher Methode.

IV. a) 5—10 Sekunden 25% Schwefelsäure — Gram:
Die Bazillen färben sich sehr gut.

b) 25 Sekunden bis 1 Minute 25% Schwefelsäure — Gram:
Die Bazillen färben sich noch ganz gut und die Form ist vollständig erhalten.

Aus diesem Vergleich ergibt sich offenbar, dass die Säurevorbehandlung wohl die Beizwirkung abgibt, welche die Grundlage durch die Neue Methode I erzielte umfangreiche Färbungserfolge darstellt. Besonders ist wohl die Karbolsäure als das wirksame Agens anzusehen (s. u.).

Durch die Untersuchungen von R. Koch und Ehrlich u. A. ist als eigentümliches Verhalten der Tuberkelbazillen festgestellt worden, dass diese sich zwar sehr schwer färben lassen, aber, einmal gefärbt, die Farbe auch schwer wieder abgeben, und sie sogar gegenüber starken Entfärbungsmitteln, Säuren und Alkohol, im Gegensatz zu anderen Bakterien, behalten. Ehrlich hat in seiner ersten Mitteilung, wie bekannt, angenommen, dass die Tuberkelbazillen eine Hülle besässen, welche für Alkalien leicht durchgängig, für Säuren dagegen undurchdringlich sei. Er hält demnach seine „Hüllentheorie" wenn auch in etwas modifizierter Weise, aufrecht, wenn er behauptet: 1. Die Bazillenhülle wird durch den Einfluss von Alkalien, Anilin, Phenol durchgängiger; 2. starke Mineralsäuren durchdringen die Haut relativ langsam; 3. die unter dem Einfluss der Säure stehende Membran ist für komplexe Moleküle fast vollkommen undurchgängig. Die Hülle wird neuerdings allgemein als eine Art Wachsmembran aufgefasst, welche Färbung und Entfärbung erschwert. Wenn der Tuberkelbazillus durch heisse Natronlauge (Koch), durch Benzol (Klebs), durch Zusatz von HCL zum Alkohol-Äthergemisch (Aronson) von Fettsubstanz völlig befreit ist, so gibt er die Farbe in Säure und Alkohol leicht wieder ab.



Ich habe durch einige Versuche mit Hilfe meiner Neuen Methode gleichfalls festzustellen versucht, wie weit durch eine Entfettung sowie sonstige Beeinflussung der Bazillenleiber die Färbungsresultate beeinflusst werden können.

Ich habe zuerst das Präparat (Reinkultur) mit warmem Äther (37—39°) behandelt. 30 Sekunden lang, dann 1 Minute, dann 2 bis 5 Minuten. Das Präparat wurde durch warmen Äther ganz weiss, wie Eiweiss, koaguliert. Darauf habe ich mit Ziehlscher, Gramscher und Neuer Methode I gefärbt. Ich fand:

a) 30 Sekunden bis 1 Minute in warmem Äther:

Ziehl
Gram } Nichts Besonderes.
Neue Methode I

b) 2 bis 5 Minuten in warmem Äther:

Ziehl: Die Bazillen färben sich etwas schwach.

Gram und Neue Methode I:

Die Bazillen färben sich gut, sind aber meistens kettenförmig vorhanden.

Ich habe ½ bis 1 Stunde den nicht erwärmten Äther angewandt und fand nichts Besonderes.

Es ist begreiflich, dass der Tuberkelbazillus zuerst durch Äther entfettet, und der im Bazillenleibe enthaltene Eiweisskörper durch Hitze koaguliert werden kann. Deshalb habe ich das Präparat, nachdem ich es mit Alkohol-Äther entfettet hatte, im Wasser (90—100°) gekocht. Es wurde auch weiss. Dann habe ich dasselbe Präparat in Kalilauge gebracht (5—30 Minuten).

Mit verschiedenen Methoden habe ich dasselbe Präparat gefärbt und nichts Besonderes gefunden. Nur merkte ich, dass die Farbe in Säure und Alkohol leichter wieder abgegeben werden kann, wenn das Präparat zuerst entfettet ist.

Sabrazès teilte 1903 mit, dass destilliertes Wasser, kochendes Wasser, Anilinwasser, Lugolsche Lösung, Glyzerin, Alkohol, Äther, Chloroform, Essigsäure, Borsäure, Karbolsäure, Salizylsäure, Ammoniak, Soda, Kupfersulfat, Quecksilberchlorid die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen unverändert lassen. Durch unverdünnte Salpeter-, Salz-, Schwefel-, durch Oxalsäure, 4% Kaliumpermanganat, Schwefelammonium wurde dieselbe aber vernichtet. Auch 2% Chromsäurelösung, Formol, 25% wässerige Schwefelsäure, 2% Salzsäurealkohol, Kreolin, Lysol, Jodtinktur schädigten, wenn auch weniger intensiv als die vorgenannten Substanzen, die Färbbarkeit.

Koch hat 1884 angegeben, dass bei seinem Färbungsverfahren die Kalilösung durch Natron oder Ammoniak ersetzt werden kann,

woraus zu schliessen ist, dass nicht etwa dem Kali an sich dabei eine wesentliche Rolle zufällt, sondern, dass es nur auf die stark alkalische Beschaffenheit der Lösung ankommt. Dafür spricht auch, dass durch einen noch stärkeren Kalizusatz noch Stellen der Bakterien gefärbt werden können, die mit einer geringen kalihaltigen Lösung nicht zum Vorschein kommen. Doch schrumpfen die Gewebsteile des Schnittpräparates und verändern sich unter dem Einfluss starker Kalilösungen so sehr, dass letztere nur ausnahmsweise von Vorteil sein werden.

Günther bemerkte, dass nach seinen Beobachtungen der spontane Verlust der Farbe in gefärbten Tuberkelbazillen besonders dann leicht eintritt, wenn Salpetersäure zur Entfärbung benutzt wurde, dass das Verblassen dagegen viel seltener eintritt, wenn die benutzte Entfärbungsflüssigkeit mit Salzsäure hergestellt war.

Über die Wirkung von verschiedenen Säuren und Alkalien habe ch auch Untersuchungen gemacht und folgendes gefunden:

1. Salzsäure (unverdünnt) — Gram. 5 Sekunden: Die Bazillen färben sich sehr gut. 10—20 Sekunden: Die Bazillen färben sich noch ziemlich gut. 1 Minute: Die Bazillen färben sich schon schwach und zum Teil sind sie zerfallen. 10 Minuten: Die Bazillen sind nicht mehr in der ursprünglichen Form und sie färben sich sehr schwer.

2. Salpetersäure (unverdünnt) — Gram. 5 Sekunden: Die Bazillen färben sich gut. 10—20 Sekunden: Die Bazillen färben sich schwach. 1 Minute: Die Bazillen sind meistens zerfallen.

3. 4% Kaliumpermanganat — Gram. 10 Sekunden: Die Bazillen färben sich gut. 1—5 Minuten: Die Bazillen färben sich gut.

4. Quecksilberchlorid (1%) — Gram. 10 Sekunden bis 5 Minuten: Die Bazillen färben sich gut.

5. Oxalsäure (1%) — Gram. 10 Sekunden bis 1 Minute: Die Bazillen färben sich gut. 5 Minuten: Die Bazillen sind meistens zerfallen und färben sich sehr schwach.

6. Essigsäure — Gram. 1 Minute: Die Bazillen färben sich ganz gut. 5 Minuten: Die Bazillen färben sich schwach, aber die Bazillenform ist noch vollständig.

7. 5% Formol (erwärmt) — Gram. 10 Minuten: Die Bazillen färben sich gut. 30 Minuten: Die Bazillen färben sich gut und zerfallen nicht.

8. Kresol (erwärmt) — Gram. 7—20 Minuten: Die Bazillen färben sich besonders gut, wie mit Karbol.

9. Kalilauge (erwärmt) — Gram. 1—20 Minuten: Die Bazillen färben sich sehr gut und sind sehr dick.

10. Lithionkarbonat (konzentriert, erwärmt) — Gram. 2 bis 10 Minuten: Die Bazillen färben sich sehr gut.

11. Natronlauge (erwärmt) — Gram. 2—10 Minuten: Die Bazillen färben sich sehr gut, man findet besonders viel dicke.

12. Schwefelammonium — Gram. 1 Minute: Die Bazillen färben sich sehr gut. 5 Minuten: Die Bazillen färben sich schon sehr schwach und sind zum Teil zerfallen.



Also, wenn man zuerst schwache Säure oder dieselbe ganz kurze Zeitdauer benutzt und dann gefärbt hat, färbt sich der Bazillus sehr gut. Wenn dagegen zu starke Säure oder zu lange Zeitdauer angewandt wird, färbt sich der Bazillus schlecht und gibt den Farbstoff leicht wieder ab. Geht die Entfärbung nach Gram scher Methode ganz rasch vor sich, so sieht man meistens vollständig gefärbte Bazillen. Wenn dagegen die Entfärbung lange dauert, wird man kettenförmige Stäbchenreihen von Bazillen finden. Bei dem Gebrauch von Nelkenöl kann man sehr gut zu diesem Ziel gelangen. Besonders bei der Entfärbung des Reinkulturpräparates braucht man nicht besorgt zu sein, weil in den Reinkulturpräparaten der Niederschlag des Farbstoffes durch Nelkenöl sehr selten vorkommt. Bei dem Gebrauch von Karbolsäure, Kresol und Alkalien zeigen sich die Bazillen sehr schön gefärbt und viel dicker als die anderen. Von den Säuren liefert Schwefelsäure besonders günstige Resultate. Bei Gebrauch von Alkalien zeigen sich die Bazillen immer sehr gut gefärbt und viel dicker als beim Gebrauch von Säuren. Doch kann man sie für Schnittpräparate nicht brauchen, weil die Gewebe durch Alkalien leicht schrumpfen.

Ich habe die oben erwähnten Präparate, die mit Methylenblau — Gram, Fuchsin — Gram, Karbol — Gram, Schwefelsäure — Gram gefärbt waren, miteinander verglichen.

Die Färbungen mit Methylenblau — Gram und Fuchsin — Gram sind zwecklos, weil sie von der einfachen Gramschen Methode nicht zu unterscheiden sind.

Die vorher mit Schwefelsäure oder Karbolsäure behandelten Präparate färben sich sehr gut. Doch muss mittelmässige Zeitdauer oder schwach verdünnte Säure angewandt werden.

Das mit Karbolsäure behandelte Präparat (besonders mit Fuchsin) hat ein bedeutend besseres Aussehen als das andere, die Bazillen sind etwas grösser und dicker.

Doch kann ich nicht ganz genau sagen, welches der vier angewandten Mittel für die Neue Methode I die Hauptbedeutung hat. Meiner Ansicht nach ist es, wie schon oben gesagt wurde, wahrscheinlich, dass die schwache Säure bei der Neuen Methode I eine grosse Rolle spielt. Und ich vermute, dass Phenol besonders mit Fuchsin der Neuen Methode I eine bessere Farb-Fähigkeit erteilen würde.

Zum Schluss möchte ich Herrn Professor Beneke für seine Anregungen und seine stete Hilfe meinen wärmsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Much, Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1907. Bd. VIII. H. 1.
2. Derselbe, Über die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VIII. H. 4.
3. Michaelides, Über eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1907. Bd. VIII. H. 1.
4. Ed. Arning und F. Lewandowsky, Über den Nachweis nach Ziehl nicht färbbarer Leprabazillen durch Anwendung der prolongierten Gramfärbung nach Much. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
4a. Liebermeister, ibid.
5. Fuchs-Wolfring, Die Muchschen „Granula“ und die Carl Spenglerschen „Splitter“. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. X. H. 2.
6. Much, Granula und Splitter. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1908 Bd. XI. H. 1.
7. Wirths, Die Muchschen „Granula“ und die Carl Spenglerschen „Splitter“. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XI. H. 1.
8. F. Ziehl, Zur Färbung des Tuberkelbazillus. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 33.
9. Günther, Bakteriologie. 6. Aufl. 1906.
10. Sabrazès, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1903. p. 303 ff.
11. Ehrlich, cf. Deutsche med. Wochenschr. 1882. S. 270.
12. W. Kolle und A. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1903.
13. R. Koch, Zentralblatt für Bakteriologie. 1884.



I.

Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose[1].

Von

Dr. Kasimir Dluski,

Chefarzt der Heilanstalt für Lungenkranke in Zakopane.

Mit 2 Tabellen.

In unserer Arbeit „Über Tuberkulinanwendung in der Lungentuberkulose etc." (Brauers Beiträge Bd. X) versuchten wir eine Reihe von Fragen zu erörtern, welche mit der Tuberkulinbehandlung im Zusammenhang stehen und deren Lösung, angesichts einiger Widersprüche erforderlich war.

Trotz der steten Fortschritte der Bakteriologie und speziell der Immunitätslehre sind diese Fragen unseres Erachtens bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt.

Wenn wir also die uns aus der zugänglichen Literatur bekannten Resultate neuer Forschungen wiedergeben, so werden wir auf unsere früheren Bemerkungen zurückgreifen und beide gemeinsam behandeln.

Auffallend ist vor allem die Zahl und Verschiedenheit der spezifischen Präparate. Abgesehen von der beträchtlichen Zahl der alten, gleichsam als Äste aus dem gemeinsamen Stamme T hervorsprossenden Präparate, welche den Organismus aktiv oder passiv immunisieren sollten, sind in den letzten Jahren wiederum neue Präparate auf der Bildfläche erschienen. Erwähnen will ich unter anderen das Tuberkulin Jacobs, die „Filtrase" Haentjens und das IK von C. Spengler, welcher mit fast mathematischer Sicherheit die Wirkung dieses Prä-

[1]) Wir machen darauf aufmerksam, dass wir fernerhin das Beraneck sche Tuberkulin mit TBK, das Kochsche Alttuberkulin mit T, den menschlichen Tuberkelbazillus mit tbc, den Perlsuchtbazillus mit PTBC bezeichnen werden.



parates berechnete und selbst in vorgeschrittensten Fällen menschlicher Tuberkulose glänzende Erfolge erzielte, während Landmann bewiesen hat, dass alle Kaninchen und Meerschweinchen trotz der immunisierenden Wirkung des IK innerhalb 20—24 Stunden eingegangen sind (35).

Neuerdings haben Weicker-Bandelier (69) und Roepke gezeigt, dass das IK gar keine spezifische Wirkung in der Tuberkulose ausübt. Nach Roepke könnte das IK nur „mit physiologischer Kochsalzlösung auf gleiche Stufe gestellt werden" (49). — Hand in Hand mit dieser Verschiedenheit geht wohl gegenwärtig, wie auch früher, eine völlige Willkürlichkeit in der Wahl der Präparate — ohne theoretische Begründung derselben. Auf der IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte 1907, wo die spezifische Therapie Gegenstand einer erschöpfenden Diskussion war, hat diese Willkürlichkeit einen scharfen Ausdruck in dem Vortrage eines der wärmsten Anhänger Kochs, — **Bandeliers** — gefunden, welcher deutlich erklärte, „dass es weniger auf die Wahl des Präparates, als auf die Methode der vorsichtig wägenden, individualisierenden Behandlung in der Hand des erfahrenen Tuberkulintherapeuten ankommt." Als Schluss, sagt er: „vielleicht führen fortgesetzte Arbeiten zu einer Indikation für die verschiedenen Tuberkuline" (1).

Die Behauptung Bandeliers war auf jenem Kongress der Ausdruck der allgemeinen Ansicht von Spezialärzten mit langjähriger Erfahrung auf dem Gebiete der Tuberkulosebehandlung, was betont sei. Es ergibt sich aus diesem Satze, dass die Kochschen Präparate T, TR und BE (Bazillenemulsion), deren Wirkung nach Koch infolge verschiedener Zubereitungsweise grundverschieden ist, je nach dem Ermessen des Arztes verwendet werden können, sofern dies nur kunstgemäss geschieht [1]). Diese Willkür geht so weit, dass auf derselben Versammlung Petruschky sagen konnte: „ebensowenig wie jemand, der sich für Musik interessiert, gezwungen werden kann, Geige zu spielen und nicht ein anderes Instrument", ebensowenig wird man den Arzt zwingen, bei der Auswahl derjenigen Mittel, die „ihm sympathisch sind, nicht sein freies Ermessen walten zu lassen". Somit ist für die Wirkung des Präparates nicht dessen eigene Substanz als solche, sondern die Anschauung des Arztes massgebend. Es würde dies vom Standpunkt der Tuberkulintheorie einen sonderbaren logischen Fehler bedeuten. — Wie wir nämlich unten sehen

[1]) Wir erinnern an die schon früher von uns zitierten Worte Dieudonné's, dass das TR grundverschieden vom T ist und „nur den Namen und die Provenienz aus Tuberkelbazillenkulturen mit diesem gemein hat" („Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie" 1905.



werden, behauptet Wolff-Eisner auf Grund seiner Theorie der Endotoxine und Bakteriolysine, dass hier kein Fehler vorliegt und dass die Ansicht Kochs fehlerhaft war, nach welcher die Präparate infolge ihrer Zubereitungsweise qualitativ different und dadurch auch ihre Wirkung auf den tuberkulösen Organismus eine verschiedene sei. Nach Wolff-Eisner besitzen diese Präparate de facto einen gemeinsamen Grundbestandteil, wobei die Unterschiede zwischen T, TR und BE nicht qualitative, sondern nur quantitative seien. Wir werden uns mit dieser Frage noch befassen.

Zugleich mit dieser Willkür bei der Verwendung verschiedener Präparate des tbc ist noch der Mangel an festen Indikationen zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose hervorzuheben. Diese Frage ist vom klinischen Standpunkte von eminenter Bedeutung. Zurzeit herrschen noch unter den Anhängern Kochs selbst krasse Widersprüche. Auf die Einzelheiten will ich nicht eingehen, da sie früher weitläufig besprochen wurden; meine diesbezüglichen Bemerkungen halte ich auch fernerhin aufrecht.

Abgesehen von der erwähnten Willkür in der Wahl der Präparate und dem Fehlen präziser Indikationen, sehen wir zwei verschiedene Behandlungsmethoden einander gegenüberstehen: die alte Kochsche Methode, welche grosse Dosen des Mittels empfiehlt, um eine mehr oder weniger intensive Reaktion, als eine für den Organismus erwünschte Erscheinung hervorzurufen und die neue von Goetsch-Sahli, — in ihren Grundzügen von Anhängern Kochs, wie z. B. Bandelier und Roepke angenommene Methode (2), — welche mit minimalen Dosen operiert und den Zweck hat, die geringste Reaktion als für den Organismus unerwünscht, sogar gefährlich, zu vermeiden. — Nach den neuen Immunitätstheorien sollten diese Methoden für den biologischen Zustand der Zellen ganz verschiedene Folgen haben. Indessen erzielen die Anhänger dieser beiden entgegengesetzten Methoden — wiewohl dies paradox klingt — gleich gute Resultate, wenigstens nach ihren Statistiken zu urteilen. Im Zusammenhang mit diesen Widersprüchen auf dem Gebiete der Klinik, besteht eine ganze Reihe mehr oder weniger gewaltiger Widersprüche und Unklarheiten in Bezug auf die theoretischen Fragen; von denselben war bereits in unserer früheren Arbeit die Rede und sie werden uns auch jetzt beschäftigen, denn sie besitzen neben einer rein theoretischen, eine wichtige klinische Bedeutung.

Vor allem die mit dem Wesen des Tuberkelbazillus selbst zusammenhängenden Fragen. Bekannt ist die Theorie der „Übergangsformen" von L. Rabinowitsch, welche verschiedene Typen der Tuberkelbazillen, also der menschlichen-, der Rinder- und Vogel-Tuber-



kulose in eine grosse Gruppe vereinigt. Bekannt sind ferner die Versuche von Feistmantel, welche beweisen, dass eine ganze Reihe säurefester Bazillen, ja selbst Steptothrix Farcinica eine dem Tuberkulin ganz ähnliche Reaktion hervorrufen. Weiter sollen hier die bekannten Versuche über Immunisierung der Menschen gegen den menschlichen Bazillus mittels Rinderbazillus oder des Bazillus der Blindschleiche (C. Spengler, Klemperer und Moeller) in Erinnerung gebracht werden, desgleichen eine ganze Reihe analoger Tierversuche. Alle diese Versuche haben deswegen eine klinische Bedeutung, weil die menschliche Tuberkulose bekanntlich nicht nur durch den Typus humanus, sondern durch den Typus bovinus, durch den Vogelbazillus usw. hervorgerufen wird. Aus diesem Grunde haben wir schon früher die Frage aufgeworfen, ob wir uns bei der spezifischen Behandlung stets solcher Präparate bedienen sollen, welche vom Typus humanus stammen. Diese Frage ist umso aktueller als manche hervorragende Kliniker larga manu unter dem Einflusse C. Spenglers Präparate aus dem Typus bovinus verwenden. Allerdings wissen wir nicht, ob sie dabei die Grundsätze Spenglers befolgen, welcher bekanntlich behauptet, dass in 68 % der Fälle menschlicher Tuberkulose[1]) zwei antagonistische Typen existieren, nämlich humanus und bovinus, und die spezifische Therapie auf antagonistischer Gegenwirkung beider Arten beruht[2]).

Wir wollen auf die Tatsache nicht eingehen, dass die theoretisch so wichtige Frage der Identität oder Nicht-Identität beider Typen — bis vor kurzem trotz der Arbeiten genialer Forscher und ganzer Kommissionen, wie der deutschen und englischen noch unentschieden, — von C. Spengler im Sinne der Nicht-Identität beider Typen für entschieden gehalten wird. Ja, was den typus humanus betrifft, gelangt Rothschild zu einer noch weiteren Differenzierung, indem er das Prinzip aufstellt, dass „wir eigentlich für jeden Kranken sein eigenes Tuberkulin herstellen müssten“ (52). Er gebraucht ein aus dem im Sputum, Harn, oder anderen Exkreten enthaltenen Bazillen hergestelltes „Autotuberkulin“; fehlen diese Exkrete, so verwendet er „Universaltuberkulin“, weches aus 5 verschiedenen Abarten des Typus humanus zubereitet wird. In dem letzten Fall „werden wir

[1]) „Die Doppelätiologie der tuberkulösen Phthise und die Vakzinationsbehandlung.“ Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 33.

[2]) Schröder kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Äusserst seltener Fund von den Perlsuchterregern identischen Bazillen bei der chronischen Lungentuberkulose des Menschen.“ 2. „Die Grundlagen der Carl Spenglerschen Tuberkulintherapie beruhen auf falschen Voraussetzungen.“ (59).

zwar, — nach Rothschild — der Forderung absolut spezifischer Autotuberkuline nicht gerecht — ihr aber doch näher kommen, als durch irgend eine der üblichen Anwendungsformen“ (50). Die Ergebnisse solcher Behandlung mit den Resultaten des Kochschen Tuberkulins statistisch zusammengestellt, sprechen deutlich für die Rothschildsche Methode. Seine Schlussätze lauten folgendermassen: „jedenfalls bedeutet die Verwendung von verschiedenen Kulturen derselben Bazillenart einen entscheidenden Fortschritt zur Anregung wirklich spezifischer Schutzstoffe in unserem Organismus“ (52).

Ausser den oben erörterten Fragen, die sowohl theoretisch als auch klinisch wichtig sind, bleiben noch wichtigere Fragen unentschieden, welche die ganze spezifische Behandlung der Tuberkulose beherrschen und die prinzipielle Grundlage der spezifischen Behandlung bilden sollten. Diese Grundlage ist endgültig noch nicht gefunden worden.

Es könnte manchem unsere Behauptung zu kühn erscheinen, aber angesichts der enormen Zahl von Arbeiten und Versuchen der letzten 2—3 Jahrzehnte, scheint uns die klinische Bilanz der spezifischen Behandlung verschiedener Infektionskrankheiten sehr dürftig zu sein. So sind z. B. die Erfolge der Behandlung verschiedener Formen der Streptokokkeninfektion mit den betreffenden Sera durchaus nicht sicher. Wolf-Eisner bezweifelt überhaupt den Wert des Streptokokkenserums (71). Ebenso steht es mit der selbst prophylaktischen Behandlung solcher Krankheiten wie Cholera und Typhus, obwohl hier die Statistik zugunsten der spezifischen bakteriologischen Präparate spricht. Dasselbe gilt für eine ganze Reihe anderer Krankheiten. Aber selbst bei der Anwendung der bekannten und in ihrer antitoxischen Wirkung mit beinahe mathematischer Genauigkeit bestimmten Sera, — des Diphtherie- und Tetanusserums — beobachten wir seltsame Gegensätze und paradoxe Erscheinungen. Das beim Menschen so sicher wirkende Diphtherieserum bewährt sich bei Tierversuchen nicht. Ganz entgegengesetzt verhält sich das Tetanusserum, deren klinische Resultate Wolf-Eisner einfach als „ausserordentlich schlechte“ bezeichnet (70).

Was soll man dann über die Tuberkulose sagen, deren Erreger äusserst komplizierte, bisher wissenschaftlich genügend nicht erklärte biologische Eigenschaften besitzt. Heute, nach der Entdeckung einer Reihe von Erscheinungen aus dem Gebiete der sogenannten Anaphylaxie, wird diese Frage noch komplizierter, wenn wir bedenken, dass zwischen der Wirkung verschiedener pflanzlicher und tierischer, giftiger und ungiftiger Eiweissstoffe ein bis jetzt unbekannter Zu-

sammenhang bestehen soll und dass diese Wirkung durch ein biologisches uns auch unbekanntes Gesetz bestimmt wird.

Doch kehren wir zum Hauptthema zurück.

Das Ziel der spezifischen Behandlung der Tuberkulose soll vor allem die Beseitigung ihrer Ursachen, also die Vernichtung des Bazillus und Beseitigung aller schädlichen Folgen des Bazillus aus dem Organismus sein. Die weitere Aufgabe beruht auf dem Schutz des Organismus vor erneuter Invasion der Bazillen, d. h. vor „additioneller Infektion“ oder vor „Reinfektion“ — resp. „metastasierender Autoinfektion“ — nach der v. Behringschen Terminologie. Mit anderen Worten: die Immunisierung gegen Tuberkulose soll eine Immunisierung gegen den Tuberkelbazillus sein.

Inwieweit sind nun die Grundlagen dazu gegeben? Schon aus den ersten Arbeiten Kochs geht deutlich hervor, dass der geniale Gelehrte in dem T kein die tbc. unmittelbar vernichtendes Mittel sieht, sondern demselben die Fähigkeit den Organismus gegen die Toxine des Tuberkelbazillus zu immunisieren, zuschreibt. „Es handelt sich also um eine reine Toxinimmunität, aber nicht um eine bakterielle“[1]). Aus diesem Grunde richtet er einige Jahre nach der Entdeckung des T sein ganzes Augenmerk auf Präparate, welche eben diese „bakterielle Immunisation“ bewirken könnten. Wir wollen an dieser Stelle weder auf die Einzelheiten der Zubereitung von TR oder BE eingehen, noch auf die grossen Hoffnungen, welche Koch auf das Präparat TR gesetzt hat; über die Vollkommenheit des letzteren behauptet Koch, dass „weitere Verbesserungen des Präparates nicht mehr zu erwarten sind“[2]), obwohl er, vier Jahre später, dieser Behauptung entgegen, ein neues Präparat BE hergestellt hat, welches nach Bandelier viel wirksamer, als das TR sein soll, denn es enthalte alles, was an immunisierenden Substanzen in den Kulturen vorhanden ist, während das TR nur einen Bestandteil der Tuberkelbazillen enthält[3]).

Wir übergehen ferner eine ganze Reihe Gegensätze bei der klinischen Anwendung von T, TR oder BE durch Koch selbst, denn dieselben sind schon früher von uns ausführlich besprochen worden. Wir möchten nur zwei Tatsachen betonen. Erstens, dass die Präparate TR und BE, welche den Kranken gegen Tuberkelbazillus immunisieren sollen, selbst von den eifrigsten Anhängern Kochs bedeutend

[1]) R. Koch, „Über neue Tuberkulinpräparate“. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 14.

[2]) Ibidem.

[3]) Bandelier, „Über die Heilwirkung des Neutuberkulins (Bazillenemulsion). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 43. 1903.

seltener als das T verwendet werden. Offenbar hat sich die von Koch theoretisch aufgebaute Immunisierung klinisch nicht verwirklicht. Zweitens liefert uns das heute in grossem Masse verwendete T den Beweis für das, was von Koch vor Jahren deutlich betont würde, indem er bemerkt: „Es kommt schliesslich zu einer vollkommenen Immunisierung gegen Tuberkulin, welche einige Monate anhalten kann. Auf die Tuberkelbazillen selbst hat die Immunisierung keinen Einfluss“ [1]). Mit anderen Worten, man kann den menschlichen Organismus gegen hohe Dosen des verwendeten Präparates immunisieren. Die Praxis beweist — wie die neuen Forschungen ergeben — dass man mittelst eines Präparates zugleich gegen grosse Dosen eines anderen allmählich immunisieren kann; wendet man z. B. allmählich BE an, so kann man nicht nur gegen BE, sondern auch gegen T immunisieren.

Doch was beweist das? Nur, dass man den Organismus allmählich an grosse — bei der Methode von Sahli millionenmal grössere als die ursprünglichen — Dosen eines so zusammengesetzten Giftes, wie die verschiedenen aus dem Tuberkelbazillus stammenden Tuberkuline gewöhnen kann. Aber eine solche Immunisierung gegen grosse Tuberkulindosen bedeutet noch keineswegs eine Immunität gegen den Tuberkelbazillus selbst. Was Koch vor 18 Jahren gesagt hat, wird in der letzten Zeit von Behring in seinen Tierversuchen und Wassermann in seinen Beobachtungen an Menschen bestätigt. Ersterer findet bei der Sektion des Rindes, bei welchem die Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin bereits verschwunden war, „in der Lunge Knötchen mit käsigem Inhalt, mit und ohne Tuberkebazillen“ [2]). Der zweite stellt bei Menschen in dem Augenblicke, als sie die Fähigkeit gegen Tuberkulin zu reagieren infolge einer längeren Behandlung verloren haben, fest, dass „der Patient durchaus noch nicht geheilt ist“ [3]).

Somit hat die Immunisierung des Menschen gegen Tuberkulose in ihren Enderfolgen keinen wesentlichen Fortschritt gemacht. Es mag dies sonderbar erscheinen, wenn wir bedenken, wie kolossal die Anstrengungen des menschlichen Geistes in dieser Richtung sind, und was für grosse wissenschaftliche Fortschritte die Bakteriologie zu verzeichnen hat. Andererseits lässt sich dieser Stillstand der Immunisation gegen Tuberkulose auf dem „toten Punkt“ durch den gewichtigen Umstand rechtfertigen, dass die biologische Wirkung des Tuberkulins oder der Tuberkuline auf den Organismus bis jetzt in

---

[1]) Ibidem.

[2]) Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 5. S. XV.

[3]) III. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte. Berlin. 1906.

einen dichten Nebel gehüllt ist. Zwar sind uns die äusseren, klinischen Symptome der Tuberkulinreaktion genau bekannt, doch wissen wir nichts näheres über die Wirkung des Tuberkulins auf die Zellen des Organismus.

Aus der Geschichte des Tuberkulins ist bekannt, dass Koch nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen infolge Tuberkulinwirkung erklären konnte, und dass diese Erklärung einseitig war, denn zugleich mit der Nekrose des tuberkulösen Gewebes kann eine Dissemmination des Prozesses aus den Herden in das gesunde Gewebe erfolgen, wie dies die Beobachtungen namhafter Pathologen zugleich mit den Untersuchungen Kochs dargetan haben. Geben wir zu, dass das Tuberkulin diese schädliche Wirkung nicht besitzt, sondern nur die positive Eigenschaft inne hat, im Sinne der Nekrose des kranken Gewebes und seiner Elimination aus dem Organismus zu wirken, so beschränkt sich doch darauf allein die biologische Wirkung des Mittels auf den ganzen Organismus nicht. Daher stammen die fortwährenden Versuche, diese Wirkung näher zu erklären. Wie sehen nun die Erfolge dieser Versuche aus?

Wie bekannt, ist die Theorie von Hertwig, welcher versucht hat, die Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Organismus durch eine negative „Chemotaxis“ der Leukozyten gegenüber dem verdünnten, von aussen gebrachten Tuberkulin zu erklären — durch die Theorie von Wassermann widerlegt worden. Aber auch diese, anfangs enthusiastisch aufgenommene Theorie, wurde bald durch die Arbeiten von L. Rabinowitsch, Morgenroth, Weil, Besredka und anderen erschüttert. Einen sehr ernsten Stoss erlitt diese Theorie durch die Arbeiten von Wolff-Eisner und v. Pirquet, welche handgreiflich bewiesen haben, dass die Tuberkulinreaktion bei Tuberkulösen in gesunden Geweben — Haut und Bindehaut — erfolgt, also nicht, wie Wassermann behauptet, nur in der Umgebung der tuberkulösen Herde, infolge Verbindung von injizirtem Tuberkulin mit dem Antituberkulin der Gewebe.

Somit kommen wir auf die Frage zurück, worauf das Wesen der Tuberkulinreaktion beruht? v. Pirquet versucht es, dieselbe durch die „Allergie“ zu erklären, in welche der Organismus unter der Wirkung eines ihm einverleibten fremden Eiweisses — also auch durch solches in Gestalt verschiedener bakteriologischer Präparate versetzt wird. Trotzdem jedoch diese Theorie auf positiven Daten aufgebaut ist, scheint es zweifelhaft, ob sie imstande sein wird, in verschiedene komplizierte Phänomene aus dem von uns berührten Gebiete Licht zu bringen.

Schon die Wirkung des fremden, nicht aus Bakterien stammenden Eiweisses bietet seltsame Erscheinungen. Nehmen wir z. B. die passive Übertragung der „Anaphylaxie“ auf frische Tiere durch Einspritzung von Serum „anaphylactisierter“ Tiere. Soviel uns aus der uns zugänglichen Literatur bekannt ist, besitzt diese Erscheinung kein Analogon in **grösserem Masse** bei der Anwendung bakteriologischer Tuberkulinpräparate an Tieren und Menschen.

Ähnliche Versuche misslangen z. B. vor zwei Jahren U. Friedemann, wie dies übrigens der Autor selbt zugibt; die Versuche wurden angestellt mit Serum, welches dem Blute von mit Injektion von Mischkulturen TBC und Ptbc behandelten Meerschweinchen entstammte und den gesunden, nachträglich einer Tuberkulininjektion (0.4 ccm) unterworfenen Meerschweinchen injiziert wurde. Es zeigte sich dabei kein Unterschied zwischen den mit Serum vorbehandelten und den frischen Meerschweinchen (18). Dagegen muss bemerkt werden, dass analoge Versuche partiell Yamanouchi und Bauer gelungen sind, und zwar nicht nur mit „homologem“, sondern auch mit „heterogenem“ Serum. Ersterer injizierte Kaninchen das Blut tuberkulöser Menschen oder Leichen; — nach zweimaliger (innerhalb 24—28 Stunden erfolgter) Injektion eines T oder BF („Bouillon filtré Denys“) oder verschiedener Tuberkulin-Präparate, oder Kochsalzextrakte aus tbc erhielt er deutliche Symptome von Anaphylaxie. Aber das Blut von tuberkulösen Meerschweinchen oder Hunden, welche subkutan mit Tuberkelbazillen-Kulturen geimpft wurden, rief bei Kaninchen keine Symptome von Anaphylaxie hervor (77).

Die Versuche Bauers, welcher als anaphylactisierendes Serum das Serum tuberkulöser Meerschweinchen und Menschen verwandte, riefen bei Meerschweinchen deutliche Anaphylaxie hervor, vorausgesetzt, dass die Tuberkulinprobe nicht eher als 15 Stunden nach Injektion des Serums ausgeführt wurde; am deutlichsten waren die Symptome der Anaphylaxie, wenn das Tuberkulin 24—48 Stunden nach dem Serum eingespritzt wurde (4).

Dabei betont Verfasser die Tatsache, dass die Meerschweinchen, auf welche die Tuberkulinüberempfindlichkeit passiv übertragen wurde, gar nicht tuberkulös waren und es auch nicht wurden, was die 1—3 Monate nach den Versuchen dieser „passiven Anaphylaxie“ ausgeführten Sektionen bewiesen (5).

Stellen wir die Ergebnisse der Versuche von Friedemann, Yamanouchi und Bauer zusammen, so sehen wir, dass hier vieles unklar und widersprechend ist. Auch in dem Verfahren der präventiven Behandlung der Anaphylaxie selbst, welches z. B. von Besredka (9) angegeben wurde, gibt es so merkwürdige Erscheinungen,



dass dieselben eine festere theoretische Begründung vom biologischen Standpunkte erfordern. Trotz des unzweifelhaften Wertes des Experimentes bei der Anaphylaxie, beobachten wir also so paradoxe Phänomene, dass man dieselben bis jetzt auf biologischer Grundlage in einen harmonischen Zusammenhang noch nicht bringen kann. Es entsteht nun die Frage, ob man durch die v. Pirquetsche Theorie der Allergie verschiedene Fragen über die Wirkung von Tuberkulinpräparaten auf den menschlichen Organismus erklären kann. Warum fehlt z. B. die v. Pirquetsche oder W-Eisnersche Reaktion bei schwerkranken Tuberkulösen? Darauf wird mit einem Gemeinsatze geantwortet: weil ein solcher Organismus mit Tuberkulin-Toxinen überlastet ist. Aber Beweise dafür fehlen. Auf Grund seiner Versuche behauptet Wolff-Eisner, dass man bei Schwerkranken des öfteren kein Gewebstuberkulin findet, weil dasselbe entweder von den Phagozyten absorbiert, oder durch entsprechende Rezeptoren im Bindegewebe oder anderen Organen aufgefangen wurde. Jedenfalls verschwindet dasselbe aus dem Serum. Zweitens, falls nach der v. Pirquetschen Theorie „Antikörper“ existieren, muss ein jedes Einführen von „Antigen“ (in unserem Falle des Tuberkulins) in den Organismus sowohl bei Schwer- als auch bei Leichtkranken eine Reaktion hervorrufen; der Unterschied kann nur ein quantitativer, nicht qualitativer sein.

Weiter führen ernste Argumente gegen v. Pirquet, Hamburger (23) und W.-Eisner. Und in der Tat, warum ruft wiederholtes Einführen von Tuberkulin in den gesunden Organismus keine Reaktion hervor, welche nach den Grundlagen der v. Pirquetschen Theorie zustande kommen soll? Gegen die „Allergie“ führt Wolff-Eisner auch direkt entgegengesetzte Erscheinungen an, z. B. die durch Link nachgewiesene, bei gesunden Leuten bei erster Berührung mit dem Toxin des Typhus- oder Paratyphus- oder Kolibazillus auftretende lokale Reaktion. Diese Erscheinung wird zwar — im Gegensatz zu Tuberkulin — dadurch erklärt, dass dies primärgiftige Toxine seien, während das Tuberkulin zu denselben nicht gehört. Diese Erklärung könnte man provisorisch gelten lassen. Aber warum ist in diesem Falle, die bei erster Anwendung von entsprechend konzentriertem Diphtherietoxin bei gesunden Leuten auftretende lokale Reaktion schwächer, oder warum tritt sie, wie Schick nachgewiesen hat, bei Diphtheriekranken und mit Serum behandelten Kindern nicht auf? Schick gibt zu „mit diesen Ergebnissen ist die Auffassung der Diphtheriekutanreaktion als reine allergische Reaktion unvereinbar“ (58).

Somit wird durch die v. Pirquetsche Theorie eine ganze Reihe

von Phänomenen aus dem Gebiete der Wirkung bakteriologischer Präparate im allgemeinen nicht erklärt; weiter betrifft dies die uns unmittelbar interessierende Frage, nämlich die Wirkung des Tuberkulins auf den Organismus. In bezug auf diese Theorie macht Müller die richtige Bemerkung, „dass die gesteigerte allergische Reaktionsfähigkeit", die es dem immunisierten Organismus ermöglicht die Einführung kleinster Antigenmengen mit ungewöhnlich rascher und intensiver Produktion von Antikörpern zu beantworten, einen bedeutenden Vorteil für ihn bedeuten muss, „andererseits aber haben dagegen die mannigfaltigen Phänomene der Anaphylaxie, wenigstens soweit wir bis jetzt beurteilen können, eher den gegenteiligen Effekt und scheinen auf den ersten Blick eher dazu angetan, die Wiederstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen, als sie zu erhöhen" (39, Seite 305).

Indem Wolff-Eisner die Theorie v. Pirquets einer Kritik unterwirft, stellt er seine eigene auf; dieselbe hat mit der letzteren gemeinsam, dass jedes fremde Eiweiss, also auch das bakterielle als Gift für den Organismus betrachtet wird. Der Unterschied zwischen der Giftigkeit verschiedener Eiweissarten ist nur ein quantitativer. Jedes fremde Eiweiss wirkt, wie Endotoxin (74).

Bei dieser Theorie wollen wir uns einen Augenblick aufhalten und uns die Frage vorlegen, ob sie uns die komplizierten Erscheinungen aus dem Gebiete der spezifischen Therapie der Tuberkulose erklärt. Nach Wolff-Eisner lassen sich diese Erscheinungen durch „Lysine" erklären, welche aus dem Leib des Bacillus Endotoxine auslösen; das Freimachen dieser Endotoxine, im Verein mit der Bildung der Antitoxine und ihrer Rolle bei der Immunisierung des Organismus, hat Wolff-Eisner bereits vor fünf Jahren umfassend und sehr klar dargestellt (70). Daneben tritt in den Vordergrund das individuelle Moment, welches an und für sich, speziell dem Tuberkulin gegenüber eine „teleologische Erscheinung", d. h. die Überempfindlichkeit ist. Nach Wolff-Eisner spielt sie bei den Krankheiten mit bakteriolytischer Form der Immunität „eine grosse, ja eine entscheidende Rolle am Ausgang der Infektion" (76, S. 309).

Wolff-Eisner sagt, das Tuberkulin verdankt seine Wirkung weder den säurefesten Substanzen, noch den albumosen; die Wirkung ist aber an die Splitter der Tuberkelbazillenleiber geknüpft (73).

Diese Wirkung beginnt mit einer „Lysis" der in dem Tuberkulin enthaltenen Bazillensplitter, welche von Daels entdeckt, später an Präparaten von W.-Eisner demonstriert wurden. Diese Splitter sind nach dem Passieren des Berkefeldschen Filters nur ultramikroskopisch nachzuweisen. In diesem Falle wird ihre Wirkung nur



quantitativ verschieden sein. Immerhin bleibt der „Splitter“ das einzige aktive Element des Tuberkulins (73 u. 75).

Dass die Rolle der Endotoxine und Lysine im Verlaufe der Infektion bedeutend ist, ist bekannt, doch sind die Grenzen ihrer Wirkung noch ungenügend gezogen; es bleibt noch die Frage ungelöst, ob dieselben nichtzuweilen ein doppelschneidiges Schwert, je nach den verschiedenen Stadien der Infektion, bilden.

Ebenso wichtig für den Kampf des Organismus mit der Infektion ist die Rolle der Überempfindlichkeit; (nach Wolff-Eisner sogar wichtiger, als die der „Lysine“). Leider ist die Rolle dieses so speziell individuellen Symptomes rätselhaft. Schon sein Erfinder, Behring, nannte es „paradoxal“, und es wurde darüber schon viel geschrieben; speziell die Arbeit von Löwenstein und Rappoport ist in Bezug auf Tuberkulose bekannt. Noch stehen wir auf demselben Punkte, wonach die Überempfindlichkeit eine Phase der Immunität darstellt, nur weiss man nicht, welche Grenze zwischen dem einen und dem anderen Symptome liegt. Die Praxis belehrt uns, dass bei der spezifischen Behandlung der Tuberkulose gerade die Bestimmung dieser Grenze von ungemeiner Bedeutung ist. Die umfangreichen Ausführungen Wolff-Eisners erklären diese Frage unseres Erachtens ungenügend, und seine, wie auch die v. Pirquetsche Theorie lassen die verschiedenen Fragen der spezifischen Behandlung der Tuberkulose überhaupt unaufgeklärt. Wolff-Eisner behauptet öfters, dass nur derjenige auf Tuberkulin reagiere, welcher eben erst mit tbc infiziert wurde oder es jemals war, denn nur in solchem Falle enthalte der Organismus „Lysine“, die eine Conditio sine qua non für die Befreiung der Endotoxine von den „Splittern“, also für die Tuberkulinwirkung seien. Nach Wolff-Eisner besitzen gesunde Leute keine „Lysine“, reagieren somit nicht auf Tuberkulin. Doch kommt es vor, dass auch gesunde Leute reagieren. Bei der Erklärung dieses Widerspruchs gerät Wolff-Eisner mit sich selbst in Widerspruch, indem er annimmt, dass „auch der gesunde Körper, der mit Tuberkelbazillen noch niemals in „Reaktionskontakt getreten ist, einige Lysine enthält“ (76, S. 261). Umgekehrt erklärt er den Mangel einer Reaktion beim gesunden Menschen nach wiederholten Tuberkulininjektionen — die die Bildung von Lysinen und die Entstehung der Überempfindlichkeit herbeiführen sollten — in der Weise, „dass nur lebende Tuberkelbazillen die Bildung dieser Lysine herbeizuführen scheinen“ (Ibid S. 265),

Hier liegt abermals ein Widerspruch vor, denn Verf. behauptet mehrmals prinzipiell, dass der Unterschied in der Wirkung lebendiger und toter Tuberkelbazillen auf den Organismus nur ein quanti-



tativer sei. Zwecks Erklärung dieses deutlich qualitativen Unterschiedes in der Wirkung des Tuberkulins und lebendiger Tuberkelbazillen behauptet er, dass weitere Untersuchungen darüber Aufklärung geben werden, „ob es sich um quantitative Verhältnisse handelt, oder ob etwa dem lebenden Tuberkelbazillus besondere Eigenschaften zukommen, die seinen Derivaten abgehen“ (Ibid. S. 265).

Die Widersprüche in bezug auf verschiedene Einzelheiten der spezifischen Therapie treten noch deutlicher auf, wenn man sich die Unklarheiten vergegenwärtigt, welche über den beiden Ausgangspunkten der Wolff-Eisnerschen Theorie schweben, nämlich den „Lysinen“ und der Überempfindlichkeit. Einmal scheint es, als ob sie nach ihm bei der Immunisierung gegen Tuberkulose eine überwiegende Rolle spielen werden, obwohl er ein anderes Mal behauptet, dass sie „allein nicht in der Lage sind den Kampf gegen die Tuberkulose erfolgreich zu entscheiden“ (Ibid. S. 293). — Nach diesem also scheint die Überempfindlichkeit die Hauptrolle zu spielen, aber Verf. gibt selbst zu, dass wir es bei der Verwendung des Tuberkulins „bisher nicht immer in der Hand haben, die Überempfindlichkeitserscheinungen so zu beherrschen, dass sie mit Nutzen therapeutisch verwendet werden können“ (Ibid. S. 294).

Mit diesen Schwankungen hängt die uns Klinikern am nächsten interessierende unklare Frage der Indikationen für die Tuberkulinbehandlung zusammen. Bei Wolff-Eisner finden wir nur zwei deutliche Indikationen: Hautlupus oder lokalisierte Knochentuberkulose einerseits, weit vorgeschrittene Kranke andererseits. Im ersten Fall soll das injizierte Tuberkulin eine Umstimmung des ganzen Organismus hervorrufen, weil „aus so lokalisiertem Herde keine Stoffwechselprodukte (Tuberkulin) in den Kreislauf gelangen“, im zweiten soll die Tuberkulinwirkung „durch Bindung an Rezeptoren in minder lebenswichtigen Organen die durch Tuberkulinresorption aus dem Herde gesetzten Schädigungen (Fieber, Nachtschweisse etc.) vermindern oder aufheben“ (Ibid. S. 295 u. 296).

Diese Behauptungen lassen sich möglicherweise an einem grossen klinischen Material bestätigen, aber sie besitzen, bis jetzt wenigstens, eher den Charakter einer Hypothese. Überhaupt während die Theorie von Wolff-Eisner uns den Mechanismus der biologischen Wirkung des Tuberkulins darlegt, bringt sie leider ebenso wie die übrigen Theorien, nicht genügend Licht in verschiedene klinische Phänomene der spezifischen Therapie der Tuberkulose.

Stellen wir diese verschiedenen Theorien zusammen, so kommen wir wieder auf die prinzipielle Frage zurück, welche sich uns aufdrängt, wenn wir die beiden Haupttheorien von der Immunität des Organismus



gegenüber der Infektion betrachten. Denn wissen wir schliesslich nicht, ob die spezifische Therapie der Tuberkulose zu einer Steigerung der Phagozytose und einer Eliminierung des Bazillus auf diesem Wege führt, oder ob dies durch Antikörperbildung vom Charakter der Bakteriolysine, oder endlich durch Antitoxinbildung geschieht, oder aber durch beides zugleich? Wir wollen noch hinzufügen, dass die Rolle der Opsonine auch noch nicht genügend aufgeklärt ist.

Wäre die Tuberkulose hauptsächlich eine toxische Krankheit, wie man dies auf Grund der ersten epochemachenden Arbeiten Kochs und seiner Tendenz zur „Giftimmunisation", und noch heute in betracht der üblichen Terminologie „Intoxikation des Organismus mit Tuberkulingiften" annehmen könnte, so könnte man sich die Heilung durch die Wirkung entsprechender Antitoxine auf dem Wege passiver, oder aktiver Immunisierung vorstellen. Wir wissen, dass die Versuche der ersten Richtung trotz Maraglianos Behauptungen keine erfolgreichen Resultate brachten. Auf dem Wege der aktiven Immunisation ist wiederum experimentell die Bildung von Ektoantitoxinen angesichts unserer mangelnden Kenntnis von Ektotoxinen bei Tuberkelbazillen bis jetzt nicht festgestellt worden. Aus der Literatur ist bekannt, dass die Theorie der Antitoxinbildung infolge Tuberkulinbehandlung von Sahli aufgestellt wurde; indessen ist sie nicht auf experimentellem, sondern auf rein spekulativem Wege entstanden.

Was nun die anderen, nicht näher definierten Antikörper anbelangt, muss zunächst bemerkt werden, dass Pickert und Löwenstein im Blutserum Tuberkulöser „Tuberkulinantikörper" nachgewiesen haben, welche die Eigenschaft besitzen „die spezifische Wirkung des Tuberkulins auf die Haut Tuberkulöser aufzuheben bezw. abzuschwächen" (43). Ferner haben sie gezeigt, dass diese Antikörper nicht nur bei spezifisch behandelten Kranken auftreten, sondern auch bei jenen, welche mit der gewöhnlich hygienisch-diätetischen Methode behandelt werden, und deren Organismus eine spezielle Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkelbazilleninfektion besitzt; somit besteht nach den Autoren ein gewisser kausaler Zusammenhang zwischen „Antikörpern" und der Immunisierung des Organismus. Es ist das eine wichtige neue Tatsache, bei deren Beurteilung jedoch grosse Vorsicht geboten ist, wozu uns vorurteilsfreie Betrachtung der Immunisationsfrage berechtigt.

In Zusammenhang damit seien hier die Experimente von Christian und Frl. Rosenthal erwähnt, welche bei Meerschweinchen nach Injektion von BE „Antikörper" nachgewiesen haben, aber selbst betonten, dass „sich über deren Natur indes noch nichts aussagen lässt" (12).



Engel und Bauer haben auch durch die Methode der Komplementablenkung im Blutserum tuberkulöser Kinder und Erwachsener komplementbindende Antikörper gefunden. Bei Kranken, deren Allgemeinzustand ein zufriedenstellender war, waren diese Körper in grosser Menge vorhanden. Diese Autoren vermuten, dass diese Antikörper „den toxischen Bestandteil des Tuberkebazillus binden und ihn so nach Art der Antitoxine von den Herden des Organismus ableiten" (17). Doch fehlt es für diese Vermutung an sicheren Beweisen. —

Die Frage der Antikörperbildung bei Tuberkulose wartet hartnäckig auf Entscheidung auf dem Wege des Experimentes, umsomehr, als infolge des von Wassermann bei Tuberkulösen nachgewiesenen „Antituberkulins" in den Gemütern grosse Verwirrung herrscht. Bekanntlich haben nach Wassermann, J. Cohn, Lüdke, Wolff-Eisner, P. Bermbach u. a. sowohl bei tuberkulösen Tieren, denen man Tuberkulin oder tote Tuberkelbazillen eingespritzt hatte, als auch bei spezifisch und nichtspezifisch behandelten Menschen im Blute „Antituberkulin" nachgewiesen. Wir wollen auf die Einzelheiten dieser Autoren nicht eingehen. Es handelt sich für uns nur um die Ergebnisse. Mit Ausnahme von Bermbach, welcher diesen Körper „Tuberkuloseimmunkörper" nennt (7), ohne seine Rolle bei der Immunisierung gegen Tuberkulose näher zu bestimmen — betonen die übrigen Autoren, dass das „Antituberkulin" für den Organismus kein Antitoxin bedeutet, dass es nur die Rolle eines komplementbindenden Körpers spielt, dessen eigentliches Wesen uns unbekannt ist, und dass schliesslich wegen der Verwirrung der Begriffe, der Name „Antituberkulin" gestrichen und durch einen gleichgültigen Terminus ersetzt werden sollte.

In der Tat, als S. Cohn das Tuberkulin mit dem „Antituberkulin" in entsprechendem Verhältnis (bei welchem die Bindung des „Komplements" erfolgt) mischte und den Kranken injizierte, bekam er eine ähnliche Reaktion, wie bei 1% Tuberkulin; bei gesunden Leuten fehlte die Reaktion. Im Einklang mit diesen Versuchen betont er die klinische Beobachtung, dass, ungeachtet des hohen Gehalts des Blutes an „Antituberkulin", die Krankheit rasch vorwärtsschreiten kann und umgekehrt (13).

Berücksichtigen wir eine ganze Reihe von Widersprüchen, welche die Wirkung der Tuberkelbazillen-Präparate auf den menschlichen, tuberkulosekranken Organismus bietet, so kommen wir zu den vorurteilsfreien Schluss, dass die Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose mit Hilfe dieser Präparate, also die spezifische Behandlung



dieser Krankheit vom theoretisch-wissenschaftlichem Standpunkte noch nicht als gelöst betrachtet werden kann.

Bedenken wir jedoch, dass der Empirismus seit Jahrhunderten eine so bedeutende Rolle in der Medizin gespielt hat und noch heute einen ansehnlichen Platz einnimmt, so muss man sich fragen, ob nicht die spezifiische Behandlung der Tuberkulose auf diesem Wege eine feste faktische Begründung finden wird. Diese Frage erscheint uns um so zeitgemässer, als die unbedingten Anhänger der spezifischen Behandlung der menschlichen Tuberkulose, als Beweis, dass die Frage schon heute entschieden ist, zwei wichtige Argumente anführen: die Tierexperimente und die Statitstik.

Es ist unmöglich die ganze grosse Zahl von Tierversuchen anzuführen, um so mehr als die Autoren keine Statistik von Dauererfolgen angeben. Wir wollen uns ganz kurz bei den wichtigsten, vor allem bei den Versuchen v. Behrings aufhalten.

Bereits in unserer früheren Arbeit, als wir uns auf die Experimente von Moussu und die von ihm zitierten Versuche anderer Tierärzte beriefen, haben wir bemerkt, dass die intravenöse Impfung menschlicher Kulturen nach der Behringschen Methode keine dauernden Erfolge gibt, dass das Rind nur für eine gewisse Zeit — für ein Jahr — immunisiert wird, später aber einer natürlichen Infektion unterliegt und an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde geht; die Ansicht von Moussu wird durch Eber gestützt. Zu analogen Schlüssen gelangt auch Prof. Nowak auf Grund von 332 im Zeitraume zwischen 1903—1908 in Galizien ausgeführten Impfungen. Derselbe behauptet, dass „man zwar mittels der Behringschen Methode dem Tiere eine bedeutende Widerstandskraft gegen künstliche Infektion mit giftigen Perlsuchtsbazillen beibringen, dass aber die Methode jedes praktischen Wertes entbehrt, denn sie ist nicht im Stande, die so immunisierten Kälber vor natürlicher Infektion mit Tukerkulose zu schützen“ (40).

Fernerhin soll diese Methode nach Klimmer für das Vieh gefährlich sein, weil der Tuberkelbazillus in die Milch übergehe. Dagegen führt Klimmer seine eigene Methode an, welche auf Verwendung avirulenter Tuberkelbazillen beruht. Auf die Einzelheiten werden wir an dieser Stelle nicht eingehen, wir wollen nur bemerken, dass die Methode nach dem Verfasser völlig gefahrlos ist und sowohl vor einem weiteren Fortschreiten der Tuberkulose — was durch Sektionen bewiesen wird — als auch vor künstlicher Infektion mit virulenten PTBC schützen soll (28). Es fragt sich nur, ob diese Immunisierung erfolgreich und dauernd sein wird, wenn die Infektion auf natürlichem Wege erfolgt. Eine solche Frage ent-



steht auch bezüglich der Methode v. Heymanns (Einführen von Collodium-Säckchen mit tbc-Kulturen unter die Haut oder in die Bauchhöhle vom Rinde); nach dem Verfasser vermag man hierdurch das Tier sicherer als durch intravenöse Injektionen zu immunisieren. In solchem Falle würden hier Ectotoxine des tbc das wirksame Element sein, wenn allerdings infolge Mazeration der tbc durch die Wand des Säckchens nicht Endotoxine durchtreten. Eber unterzieht die Erfolge der in Belgien v. Heymanns angewendeten Methode einer Kritik und bezweifelt stark, ob dieselbe bezüglich ihrer Dauer die in Deutschland üblichen Methoden übertrifft (16). Soviel uns aus der zugänglichen Literatur bekannt ist, verdienen die in letzter Zeit mit grosser Exaktheit an Laboratoriumstieren von Römer und von Hamburger ausgeführten Versuche eine spezielle Beachtung. Das Eingehen auf die Einzelheiten würde den engen Rahmen unserer Arbeit übersteigen, wir wollen nur den Endergebnissen einige Worte widmen, um so mehr, als Römer in gewissen Erscheinungen bei Tieren nach einer Analogie mit entsprechenden Phänomenen der Evolution der Tuberkulose beim Menschen forscht.

Die Ergebnisse sind kurz folgende: Die Infektion der Meerschweinchen mit lebendigen, aber in ihrer Virulenz geschwächten tbc-Kulturen in von Römer genau festgestellten Dosen (wir unterzeichen das Wort lebendige, denn tote und avirulente Kulturen wirken nach dem Verfasser nicht immunisierend)[1]) ruft eine solche Immunität gegen nachfolgende Masseninfektion mit virulenten PTBC-Kulturen oder mit Schweinebazillen hervor, dass 1. die so behandelten Meerschweinchen einige Mal länger leben als die Kontrolltiere, denen man vorher keine tbc-Kulturen eingeimpft hatte, 2. dass sie nicht, wie die Kontrolltiere, an akuter disseminierter Tuberkulose zugrunde gehen, sondern sie „erweisen sich gegenüber einer ziemlich intensiven zweiten Infektion nahezu völlig immun, da diese nur zu einem lokalisierten und Heilungstendenz zeigenden Tuberkuloseherd Veranlassung gab“ (54, Seite 7). Doch behauptet zugleich Verfasser, dass bei dieser „völligen Immunität“ sich aber „unter dem Reize der Zweitinfektion die Neigung zur Kavernenbildung in den Lungen einstellte, in denen ohne diese Zweitinfektion anscheinend nur eine chronische indurative tuberkulöse Pneumonie ohne Neigung zur Erweichung und Höhlenbildung sich gebildet hätte.“ (Ibid. Seite 12.)

Die Ergebnisse sind somit nicht ganz überzeugend. Aber, was

[1]) Wir erinnern daran, dass Klimmer, welcher behauptet, die sichersten Erfolge zu haben, zur Immunisierung des Rindes eben avirulente Tuberkelbazillenkulturen gebraucht.

wichtigter ist, der Verfasser hat die Beobachtung gemacht, dass sich die mit natürlicher, chronischer Tuberkulose behafteten Meerschweinchen der Masseninfektion gegenüber wie die vorbehandelten verhalten.

Daraus werden per analogiam weitgehende Schlüsse gezogen, dass ein Mensch, welcher einmal einen wenig ausgedehnten tuberkulösen Prozess durchgemacht hat, gegen sekundäre Infektion autoimmunisiert sein kann. Es fragt sich nur, ob dies eine Reinfektion von aussen oder eine metastasierende „Autoinfektion" ist. Verfasser ist im Sinne v. Behrings Anhänger der letzteren. Sehen wir von der ungelösten Frage ab, welche von den beiden weiteren Infektionen im Verlaufe der Tuberkulose eine dominierende Rolle spielt, so müssen wir bemerken, dass schon früher (u. a. Maragliano und Marfan) klinische Beobachtungen gemacht wurden, nach welchen ein Mensch, welcher eine leichte Tuberkulose glücklich überstanden hatte, gegen weitere Infektion autoimmunisiert werden kann. Diesen Beobachtungen kann man aber direkt entgegengesetzte und zwar sicher zahlreichere gegenüberstellen. Und deshalb sollten vergleichende Schlüsse aus Tierversuchen, unseres Erachtens, in diesem Falle sehr vorsichtig gezogen werden. Obwohl die Versuche Römers sehr wertvoll sind, so kann man im grossen und ganzen aus ihnen nur den einen sicheren Schluss ziehen, dass die auf bestimmte Art mit tbc-Kulturen behandelten Versuchstiere zu einer hochgradigen Immunität gegen künstliche Infektion mit Ptbc virulenten Kulturen gelangen können, aber zu ähnlichen Schlüssen kommen selbst die Kritiker der „Bovovakzination" Behrings. Es handelt sich aber hier um etwas Weitergehendes, d. h. um eine Immunisation gegen natürliche Infektion. Eine solche Immunität erzielten beim Rinde weder Moussu, noch Eber, noch Nowak oder andere Forscher, welche die Behringsche Methode versuchten. In den Arbeiten Römers finden wir aber keine Versuche Tiere gegen natürliche Infektion zu immunisieren.

Die Versuche Hamburgers, welche sich von den Römerschen nur durch Verwendung ausser von tbc- auch von Ptbc-Kulturen zu Impfungen unterscheiden, lassen den Verfasser mit Recht vorsichtiger schliessen, dass man durch solche Impfungen ein Meerschweinchen gegen nachfolgende künstliche Infektion relativ immunisieren kann (21).

Stellen wir alle uns bekannten Ergebnisse der Immunisierung von Tieren zusammen, so lassen sich daraus keine Schlüsse ziehen, welche uns eine feste Basis für die spezifische Behandlung der menschlichen Tuberkulose liefern könnten. Denn eine dauernde Immunität von Tieren gegen natürliche tuberkulöse Infektion — ganz abgesehen

Tabelle A. **Dauererfolge.**

Kombinierte hygienisch-diätetische und spezifi

Name des Verfassers und der Heilanstalt	Art des Mittels	Zahl aller behandelten Kranken	Seit der Entlassung
Rènon (46) Hôpital de la Pitiè à Paris et clientèle privée	Tuberculine pour „usage médical“ de l'Institut Pasteur	30 [1])	von 1 bis 2 Jahr
Bernheim et Barbier (3) Hôpital et Dispensaire de l'Oeuvre de la Tuberculose Humaine	Tuberkulin Jacobs	628	von 1 bis 2 Jahr
Jacobs (Brüssel) zitiert von Bernheim und Barbier	Tuberkulin Jacobs	500	von 1 bis 3 Jahr
Stéphani (63 u. 64) Heilanstalt Montana (Schweiz)	Serum Marmoreck	50	von 1 bis 4 Jahr
	BF Denys	34	von 1 bis 2 Jahr
Moeller (38) Heilanstalt Belzig	T und BE	193	Durchschnitt von 3 Jahren zusammen gefasst
Humbert (26) Heilanstalt Davos	TBK von Beraneck	36	nach 3 bis 5 Jahren
Goetsch (20) Krankenhaus Slawentzitz	T	175	von 1 bis 6 Jahren
Turban (66) Heilanstalt Davos	T	89	von 1 bis 7 Jahren (oder durchschnittl nach 4 Jahren) [1])
Bandelier (1) Heilanstalt Cottbus	BE und Perlsucht-alttuberkulin	204	nach 4 Jahren
Denys (15) Louvain Service d'injections organisé pour les indigents et clientèle privée	BF	442	nach 4 bis 5 Jahren
Ruck (56) Sanatorium Winyah Vereinigte Staaten Nord-Amerika	T und andere Produkte des Tuberkelbazillus	215 nicht alle Behandelte, sondern nur Kranke „mit klinischem Erfolge Entlassene“	nach 4 bis 5 Jahren



von dem Impfmateriale und den Impfmethoden — ist bis jetzt noch nicht bewiesen worden.

Sehen wir nun, wie es mit dem zweiten Argument der absoluten Anhänger der spezifischen Tuberkulosetherapie steht, welches von ihnen als Beweis des Wertes und der Superiorität dieser Methode gegenüber der gewöhnlichen hygienisch-diätetischen angeführt wird. Dieses zweite Argument ist die Statistik.

Das Operieren mit vergleichender Statistik bietet hier gewisse Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten. Das bezüglich der hygienisch-diätetischen Behandlung in verschiedenen Ländern, speziell in Hinsicht auf Entlassungserfolge, gesammelte Material ist sehr reichlich, besonders dasjenige des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, während die die spezifische Therapie betreffenden Zahlen relativ dürftig sind. Was die Dauererfolge betrifft, so sind die Zahlen in den einzelnen Berichten sehr verschiedenartig und das in therapeutischen Versuchen verwendete Material auch sehr ungleichmässig. Zur Illustrierung dieser Verhältnisse fügen wir folgende Tafel bei.

Wenn wir diese Tafel ganz objektiv betrachten, können wir daraus keinen anderen Schluss ziehen als den, dass im Lichte der Ziffern der kombinierten-spezifischen Behandlung keine Superiorität über die übliche hygienisch-diätetische zukommt. Ein solcher Schluss wird noch fester begründet, wenn wir die Dauererfolge für eine und dieselbe Zeitperiode vergleichen: z. B. bei Bandelier 62% und bei Köhler 67% (beide nach vier Jahren). — Die Berechtigung unseres Schlusses wird aber noch schärfer hervortreten beim Vergleichen der Resultate, z. B. Rucks: 68,3% nach 4—5 Jahren — mit Berücksichtigung, dass seine Dauererfolge die Kranken „mit klinischem Erfolge" betreffen — mit den Resultaten von Turnau: 69% nach 6 Jahren, die „alle Patienten", also ohne Auswahl des Materials, betreffen. —

Wenn wir von den Dauererfolgen zu den Entlassungserfolgen übergehen, so ergibt sich zwischen den beiden Methoden kein oder jedenfalls nur ein minimaler Unterschied:

Bandelier (l. c.) z. B. gibt für 383 Kranke (BE und Perlsucht-Tuberkulin) 95,5% positive Erfolge [1])	65,5%	geheilt und voll erwerbsfähig,
	30%	begrenzt erwerbsfähig.

[1]) Unsere Arbeit wurde schon zum Druck abgegeben als wir die umfassende Arbeit Bandeliers „Die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und



Schnöller (65) gibt für 211 Kranke (BF) 88,2% positive Erfolge	23,2%	wahrscheinliche Heilung,
	49,8%	bedeut. Besserung,
	15,2%	Besserung.
Ruck (l. c.) gibt für 1893 Kranke (T und verschiedene Tuberkelbazillenpräparate) 85,7% positive Erfolge	47,8%	anschein. geheilt,
	37,9%	gebessert.
Hamel (27) dagegen gibt für ein kolossales 15800 Kranke (mit hyg.-diät. Methode behandelt) umfassendes Material positive Erfolge in 90,3%	76,9%	vollständige Arbeitsfähigkeit,
	13,4%	partielle Arbeitsfähigkeit.

Fassen wir all das Gesagte in wenigen Worten zusammen, so sehen wir, dass in Anbetracht der verschiedenen, sich widersprechenden und wechselnden Theorien, der divergierenden Ergebnisse bei Tierexperimenten und der verschiedenen klinischen Methoden — die Frage der spezifischen Therapie der menschlichen Tuberkulose noch nicht abgeschlossen ist. Diese Zweifel treten noch deutlicher auf, wenn man den allgemeinen Charakter der Tuberkulose vom Standpunkte der herrschenden Theorien der Infektion und Intoxikation betrachtet. Es wurde schon oben die Frage gestreift, ob die Tuberkulose eine vorwiegend infektiöse oder toxische Krankheit ist. — Wie oben erwähnt, ist die Bildung von Anti-Ectotoxinen bei Tbc nicht bewiesen, obwohl die Versuche von Heymans und Haentjens bei Tieren und die Verwendung der „Filtrase" des letzteren beim Menschen dafür zu sprechen scheinen, dass die Ectotoxine bei der Immunisierung eine gewisse Rolle spielen. Es fragt sich aber, ob solche Ectotoxine nicht tatsächlich von ultramikroskopischen Partikeln freigemachtes Endotoxin im Sinne der Wolff-Eisnerschen Theorie ist. Indessen ist eine nähere Definition des Charakters der Tuberkulose, abgesehen von ihrer wissenschaftlichen Bedeutung — vom

---

Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose" (Beitr. Bd. XV. Heft 1) die, wie der Verfasser es selbst behauptet das Ziel hat „durch die Grösse des Materials zu überzeugen" (Seite 43), erhielten. — Gewiss, das Material von 500 Kranken ist gross, die erhaltenen positiven Erfolge (96,4%) sind glänzend und um 1% höher als bei den oben von ihm angegebenen 383 Kranken. — Wir erlauben uns jedoch zu zweifeln, ob die Resultate der spezifischen Behandlung selbst in den Händen des Verfassers „der hygienisch-diätetischen Behandlung allein in unvergleichlichem Masse überlegen sind" (S. 4) — wie er es so entschieden behauptet — wenn wir berücksichtigen, dass Hamel für 15800 mit der hygienisch-diätetischen Methode behandelte Kranke 90,3% positive Erfolge, also nur um 6% weniger, als Bandelier angibt. — Aus diesen Zahlen lassen sich die Schlüsse leicht ziehen. —

klinischen Standpunkte aus, schon aus dem Grunde sehr erwünscht, weil sie zur Vereinfachung und Systematisierung der Heilmethoden führen würde.

Nach dem oben Gesagten würde sich auch die Aussicht auf eine passive Immunität bei der Tuberkulose als keine vielversprechende darstellen. — Wir bemerken, dass nichtsdestoweniger in den ersten Kliniken neben aktiver auch die passive Immunisierung verwendet wird, zwar in weit geringerem Masse, aber angeblich mit guten Resultaten.

Jedoch auch das Wesen der aktiven Immunität, die Bildung von verschiedenen „Antikörpern" ist — wie wir gesehen haben — bei weitem nicht genügend aufgeklärt und experimentell wenig bewiesen.

Unter dem Einflusse der Theorie Wolff-Eisners gewinnt der Gedanke mehr an Wahrscheinlichkeit, dass die Tuberkulose vor allem eine Infektionskrankheit ist, und zwar in dem Sinne, dass die aus dem Bazillus gebildeten Toxine — Endotoxine sind. Auf Grund seiner Arbeiten behauptet Lüdke, dass der tuberkulöse Organismus viel mehr mit Bazillen durchseucht ist, als bis jetzt im Sinne der Theorie der Toxinämie vermutet wurde, und dass die kranken Gewebe des Organismus und die ihnen am nächsten stehenden durch Tbc-Endotoxine und durch Resorption der von ihnen gebildeten Zerfallsprodukte vergiftet werden (36).

Diese Theorie bildet gewissermassen eine Ergänzung der Wolff-Eisnerschen. Die Vereinigung beider kann uns verschiedene Symptome der Tuberkulose wie z. B. Fieber, Schweisse, Pulsfrequenz usw., sowie ihre Intensität durch quantitative Wirkung der Endotoxine erklären (72), aber vermag nicht den Mechanismus der Immunisation bei spezifischer, oder diätetischer Therapie zu erklären.

Wenn es richtig ist, dass die Tuberkulose hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich eine Infektionskrankheit ist und dank der Wirkung von Endotoxinen, welche aus dem Bazillus oder dem „Splitter" frei werden, „toxisch" wird, so entsteht weiter die Frage: was geschieht mit diesen Endotoxinen? Auf welche Weise werden dieselben extrazellulär durch die lebenden Säfte des Organismus neutralisiert? Ferner, welche Organe spielen hier die Hauptrolle? Wir wissen, dass die blutbildenden Organe, wie die Milz und das Knochenmark zugleich Sitz der Bildung von Antikörpern sind. Es wäre interessant, nachzuweisen, in welchen Organen oder Geweben die mit Endotoxinen gesättigten Zerfallsprodukte tuberkulöser Gewebe zugrunde gehen [1]).

[1]) Es ergibt sich aus der jüngsten Arbeit von Schröder, dass die Milz Schutzkörper gegen menschliche Tuberkelbazillen enthält (60); aus den Arbeiten anderer Autoren ist die schützende Tätigkeit der Lymphdrüsen bekannt.



In Zusammenhang damit und mit der Tatsache, dass die Theorie der „Allergie" und der „Lysine" uns nur ungenügend die verschiedenen Erscheinungen des Kampfes vom Organismus mit Bazillen erklären, entsteht die Frage, ob weitere Forschungen anderen Antikörpern nicht eine wichtigere Rolle zuerkennen werden?

Nach den Forschungen von Böhme z. B. fehlen die Bakteriotropine im Blutserum gesunder Leute, dagegen treten sie häufig bei schwerkranken Tuberkulösen und in grosser Menge bei allen mit BE behandelten Kranken auf (10).

Aus all dem ergibt sich der Allgemeinschluss, dass solange die Ergebnisse so grosser menschlicher Geistestätigkeit noch zu keinen strengen Gesetzen formuliert werden können, welche uns den harmonischen Zusammenhang verschiedener biologischer Phänomene zu erklären vermögen, bei der spezifischen Therapie der Tuberkulose mit Vorsicht verfahren soll. — Für den Kliniker aber ergibt sich aus dem Gesagten die praktische Frage: Wie soll man sich der spezifischen Therapie gegenüber verhalten? Lehnt man sie ab — so hiesse dies die Errungenschaften der Wissenschaft, wie auch die Tatsache, dass die spezifische Behandlung in letzten Jahren immer mehr angewendet wird, ignorieren. — Nach Bandelier und Roepke hat sich die Zahl der deutschen Heilstätten, die das Tuberkulin anwenden, von 1905 bis 1908 mehr als verdoppelt (2).

Nimmt man sie blind an, so wäre dies ein Identifizieren von festen Tatsachen mit Hypothesen. Letztere öffnen den Weg zu Forschungen und Experimenten. Aber Versuche am Menschen müssen streng an dem Grundsatze: primum non nocere festhalten.

Mit Berücksichtigung aller dieser Umstände wird in unserem Sanatorium die spezifische Therapie verwendet. — Wenn wir uns des TB_K bedienen, so geschieht dies auf Grund der Empirie. Denn wir sahen gute Resultate von TB_K in der Berner Klinik unter Leitung Sahlis. Indem wir im allgemeinen nach seiner Methode verfahren, haben wir, wie aus dem zweiten Teile unserer Arbeit ersichtlich, keine Schädigung der Gesundheit unserer Kranken zu verzeichnen.

Zakopane, Ende November 1909.

Bibliographie.

I. Teil.

1. Bandelier, Stand der spezif. Behandlung der Tuberkulose. IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte 1907.



2. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezif. Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 1909. Würzburg, Curt Kabitzsch.
3. S. Bernheim et P. Barbier, Valeur thèrapeutique des Tuberculines. Zeitschrift f. Tuberk. Bd. 13.
4. Bauer, Die passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.
5. Derselbe, Über Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XIII.
6. Derselbe, Über die Bedeutung und die Spezifität der komplementbindenden Antikörper bei Tuberkulose etc. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
7. P. Bermbach, Blutuntersuchungen auf Tuberkulose-Immunkörper. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XIII.
8. A. Besredka, De l'anaphylaxie sérique expérimentale. Bull. de l'Inst. Pasteur 1908. Nr. 19—21.
9. Derselbe, Du traitement preventif de l'anaphylaxie. Ibid. 1909. Nr. 17.
10. Böhme, Über Tuberkulose-Immunopsonin. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22 u. 23.
11. Carriére (Berne), La tuberculose et l'armement antituberculeux en Suisse. Sep.-Abdruck aus Tuberculosis 1905.
12. Christian und Rosenblatt, Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und Immunität. Münch. med. Woch. 1908. Nr. 39.
13. S. Cohn, Über die durch Komplementbildung nachweisbaren Tuberkulose-Antikörper im Blute von Phthisikern. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XI.
14. Daels, Zur Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulose-Diagnose nach v. Pirquet. Med. Klin. 1908. Nr. 2.
15. Denys, Le bouillon filtré. Paris 1905.
16. Eber, Die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XLII. Nr. 9/10. 1908.
17. Engel und Bauer, Über die Bedeutung und die Spezifität der „komplementbindenden Antikörper" bei Tuberkulose und deren Beziehungen zu Heilungsvorgängen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
18. U. Friedemann, Über passive Überempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 49.
19. Gebhard (Lübeck), Die Dauer des Erfolges der von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte bei Lungenschwindsüchtigen eingeleiteten Heilverfahrens. Zeitschr. f. Tub. Bd. 8. Heft 2.
20. Goetsch, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1901.
21. Hamburger, Über Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XII.
22. Derselbe, Über Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.
23. Derselbe, Über die Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
24. Haentjens, Die Ursachen der relativen angeborenen Immunität des Hundes gegen Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Tub. Bd. XI. Heft 3.
25. Derselbe, Tuberkeltoxin-Studien. Ibid. Bd. XI. Heft 4.
26. Humbert, Quels résultats pouvons-nous obtenir avec la tuberculine Beraneck. Revue méd. de la Suisse-Romande Nr. 10. 1906.
27. Hamel, Deutsche Heilstätten für Lungenkranke. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Heft 8. Berlin 1908.



28. Klimmer, Tuberkuloseschutzimpfung der Rinder mit nichtinfektiösen Impfstoffen. Zentralbl. f. Bakt. (Referate Bd. XLIII. 1909.
29. F. Klemperer, Über die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Therapie der Gegenwart. Heft I und II. 1909.
30. Köhler, VII. Jahresbericht der Heilstätte Holsterhausen. J. 1908.
31. Derselbe, Die Dauererfolge in der Behandlung Lungentuberkulöser in den deutschen Heilstätten. Tuberkulosis. Nr. 7. 1908.
32. Derselbe, Statistische Beiträge zur Frage der Kurerfolge Lungentuberkulöser in den Heilstätten. Deutsche med. Woche. Nr. 25. 1909.
33. Derselbe, Neue Dauererfolgstatistik der Heilstätte Holsterhausen. Tuberkulosis Nr. 2. 1909.
34. Link, Über Hautreaktionen bei Impfungen mit abgetöteten Typhus-Paratyphus-Bazillen und Kolibazillen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
35. Landmann, Über Tierversuche mit dem Spenglerschen Tuberkulose-Immunkörper (J. K.) Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
36. Lüdke, Tuberkulin und Antituberkulin. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15 u. 16.
37. Meissen, Bericht über 208, seit 3—11 Jahren geheilt gebliebene Fälle von Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. 4. Heft 2.
38. Moeller, Ärztlicher Jahresbericht der Vereinsheilstätte bei Belzig für das Jahr 1903. Zeitschr. f. Tub. Bd. 5. Heft 5.
39. P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. G. Fischer. Jena. 1909.
40. Nowak, Sprawozdanie C. K. Tow. Roln. Krakowskiego 1908.
40a. Derselbe, Bericht der K. K. Krakauer Ackerbau-Gesellschaft für das Jahr 1908.
41. v. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination. Wien 1907.
42. v. Pirquet und B. Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1905.
43. Pickert, Über natürliche Tuberkulinresistenz. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
44. Derselbe, Über das gesetzmässige Auftreten von Tuberkulin-Antikörpern im Laufe der spezifischen Behandlung und seine Bedeutung für die Therapie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
45. Pickert und Loewenstein, Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 52.
46. Rénon, Les indications de la tuberculine dans la phtisiothèrapie. Journal des Praticiens Nr. 12. 1909.
47. Reiche, Zur Kritik der Erfolge der Heilstättenbehandlung Lungenschwindsüchtiger. Zeitschr. f. Tub. Bd. 2. Heft 5.
48. Derselbe, Die Erfolge der Heilstättenkuren bei Lungenschwindsüchtigen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1905.
49. Roepke, Ergebnisse der Tuberkulose-Immunblut-(I. K.) Behandlung. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
50. Rothschild, Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. X.
51. Derselbe, Über Autotuberkuline. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XII.
52. Derselbe, Über Mischtuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.
53. Paul H. Römer, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XI.
54. Derselbe, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose etc. Beitr. z. Klin. Bd. XIII.



55. Paul H. Römer, Über experimentelle kavernöse Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1909.
56. v. Ruck, Erfahrungen mit Tuberkulin und mit anderen Produkten des Tuberkelbazillus etc. Zeitschr. f. Tub. Bd. XI.
57. Ruge, Dauererfolge nach 10 Jahren bei Lungentuberkulose im Hochgebirge (aus dem Sanatorium Arosa). Zeitschr. f. Tub. Bd. 15. Heft 2.
57a. C. Saugman (Dänisch), „Mitteilungen vom Veljefjord Sanatorium" Kopenhagen 1909.
58. Schick, Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
59. Schröder, Über das Vorkommen von Perlsuchtbazillen im Sputum der Phthisiker und ihre Bedeutung für die Therapie der chronischen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XI.
60. Derselbe, Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen Tuberkulose-Infektion. Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XII.
61. Derselbe, Über die Dauer der Kur in den Heilstätten für Lungenkranke und deren Bedeutung im allgemeinen. IV. Versamml. der Tuberkulose-Ärzte 1907.
62. C. Spengler, Tuberkulose-Immunblut, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulose-Immunblut- (I. K.) Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
63. Stephani et Gouraud, Tuberculinisation progressive par la tuberculine Denys. Congrès français de médecine 9e Session 1907.
64. Stephani, Indications pour l'emploi du serum antituberculeux du Dr. Marmorek. Congrès franç. de med. 10 session 1908.
65. Schnöller, Theoretisches und Praktisches über Immunisierung gegen Tuberkulose etc. J. Schmidt-Strassburg. 1909.
66. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
67. Turnau Laura, Statistik der Dauererfolge aus der Bernischen Heilstätte für Tuberkulose Heiligenschwendi bei Thun. Zeitschr. f. Tub. Bd. 15. Heft 1.
68. Weicker, Statistik über die Dauererfolge der von 1895—1900 entlassenen 3299 Personen. Beiträge zur Frage der Volksheilstätten. VIII. 1903.
69. Weicker und Bandelier, „Über I. K." Deutsche med. Woch. 1909. Nr. 42.
70. Wolff-Eisner, Untersuchungen über einige Immunitätsfragen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 42 u. 44.
71. Derselbe, Typhustoxin, Typhusantitoxin und Typhusendotoxin. Die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Immunität. Berl. klin. Wochenschrift 1907. Nr. 38.
72. Derselbe, Die prognostische Bedeutung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
73. Derselbe, Über Versuche mit verschiedenen Tuberkelbazillenderivaten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30 und 31.
74. Derselbe, Die Endotoxinlehre. (Antwort auf den Artikel von E. von Pirquet etc.). Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 5.
75. Derselbe, Die neue Erklärung der Tuberkulinwirkung. (Entgegnung auf die Arbeit von Zieler.) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 35.
76 Derselbe, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. 2. Auflage 1909 (Curt Kabitzsch).
77. Yamanouchi, Über die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 47.



II.

Über die Anwendung des Beraneckschen Tuberkulins (TB_K) in der Tuberkulose.

Von

Dr. Kasimir Dluski,

Chefarzt der Heilanstalt für Lungenkranke in Zakopane.

Beraneck legte die erste Mitteilung über sein Tuberkulin der Akademie der Wissenschaften in Paris im Jahre 1903 vor. Eine genaue Beschreibung der Methode erfolgte im Jahre 1905 unter dem Titel: „Une nouvelle Tuberculine" (5).

Veranlassung zur Herstellung des TB_K war der Umstand, dass das Kochsche Alttuberkulin infolge seiner Zubereitungsweise keine eigentlichen Produkte der biologischen Tätigkeit der Bazillen enthält. Nach Beraneck sind das keine Ausscheidungsprodukte der Bazillen, sondern Extraktprodukte (produits d'extraction). „Durch seine Zubereitungsweise — sagt Beraneck — führt Koch in sein Tuberkulin spezielle Substanzen ein, welche von der „Dislokation" des Protoplasmas der Bazillen unter dem hydrolytischen Einflusse des siedenden Wassers entstehen. Und gerade diese Substanzen verleihen dem Tuberkulin eine bedeutende toxische Kraft." Hingegen führt Beraneck eine neue Zubereitungsweise des Tuberkulins ein, bei welcher die extrazellulären Toxine („Toxines-bouillon") weniger Veränderungen erfahren als durch den Vorgang nach Koch[1]. Seine

[1] Hier sei bemerkt, dass das TB_K nach Cevey nur durch Substanzen wirksam ist, welche mit dem Kochschen Alttuberkulin identisch sind. Als Beweis für diese Behauptung führt Cevey folgende Beobachtung an. Einer von seinen, gegen das Kochsche Alttuberkulin immunisierten Kranken reagierte nicht auf steigende TB_K-Dosen; erst bei 1 ccm der stärksten Lösung, welche ein Äquivalent von $12^1/_2$ Liter A/32 bildete, trat eine Temperaturerhöhung von 37,3° auf (11).



Methode ist kurz folgende. Er verwendet eine Bouillon, welche durch zweistündige Mazeration von 500 g Kalbfleisch in einem Liter destilliertem Wasser und halbstündige Sterilisation der Lösung im Autoklav bei 110° erhalten wird. Peptone fügt Beraneck nicht hinzu, denn, wie die Versuche ergaben, vermögen dieselben an und für sich die Temperatur des tuberkulösen Meerschweinchens um 1° zu erhöhen; auch grössere Mengen Alkalien werden nicht zugegeben, denn, wie die Versuche belehren, eliminieren dieselben aus der Kalbsbouillon einen Teil der Proteinsubstanzen. Diese von Beraneck TB benannte Bouillon reagiert sauer. Nachdem eine TB_K-Kultur erzielt wurde, wird die Bouillon durch Filtrierpapier, dann durch den Chamberlandschen Filter geschickt, schliesslich im Vakuum bis auf Sirupdicke eingedampft. „Meine Bouillon, sagt Beraneck, enthält ausschliesslich Produkte des gegenseitigen biologischen Stoffwechsels zwischen Bazillus und dem betreffenden Nährboden. Diese Produkte erfahren weder physikalische noch chemische Manipulationen, welche imstande wären, ihre Eigenschaften zu modifizieren" (5). Der Theorie folgte die Praxis, — die Tierversuche.

Die an tuberkulösen Meerschweinchen erprobte Wirkung des TB zeigt eine gewisse Analogie mit dem Kochschen Tuberkulin in Bezug auf die thermischen Eigenschaften, indem das TB eine Temperaturerhöhung bewirkt, deren Höhe von der TB-Dosis und der Intensität der krankhaften Veränderungen abhängt. Dagegen ist die toxische Wirkung des TB viel schwächer als die des Kochschen Präparates. Während z. B. die tuberkulösen Meerschweinchen eine subkutane Injektion von 0,25 ccm TB sehr gut vertragen, wirkt eine ähnliche Dosis des Kochschen Tuberkulins fast immer tödlich. Auch die „kongestive" Wirkung auf tuberkulöse Herde ist, im Gegensatz zu dem Tuberkulin, eine geringe.

Aber während dieses TB, d. h. extrazelluläre Toxine, den Meerschweinchen eine gewisse Immunität verleiht, vermag es dieselben nicht gegen „experimentelle" Tuberkulose zu immunisieren. Daher versuchte Beraneck auch intrazelluläre Toxine, welche in die Nährbouillon unter normalen Lebensbedingungen des Bazillus nicht übergehen, zu erhalten, und hofft mit denselben bessere Resultate zu bekommen. Zu diesem Zwecke gebraucht er 1% Orthophosphorsäure; auf die Einzelheiten der Zubereitung gehen wir nicht ein. Wir wiederholen nur mit dem Verfasser, dass seine Methode der Zubereitung des Tuberkulins so wenig als möglich das Bazillenprotoplasma „disloziert". Ein solcher Auszug von Endotoxinen in einer Orthophosphorsäurelösung enthält auf Grund von Titrierung auf 1 ccm zirka 2 Milligramm trockene Toxine. Dieser Auszug besitzt nach

Beranecks Tierversuchen bakterizide Eigenschaften, ist jedoch verhältnismässig sehr wenig toxisch. Gesunde Meerschweinchen vertragen subkutan 2 ccm oder 4 Milligramm trockene Substanz. Dieselbe Dosis wird von ²/₃ tuberkulöser Meerschweinchen vertragen. Seine thermische Wirkung ist endlich derart, dass beim tuberkulösen Meerschweinchen eine Temperaturerhöhung eintritt, welche ihr Maximum zwischen der 2. und 4. Stunde nach der Injektion erreicht. Bezüglich der kurativen Wirkung „verleiht der Auszug in Orthophosphorsäure den Meerschweinchen nur eine relative Immunität gegen experimentelle Tuberkulose".

Im grossen und ganzen führen die Versuche Beranecks mit Ectotoxinen (TB) und Endotoxinen (AT) zu dem Schluss, dass jede von diesen Toxinarten für sich den Tieren schon eine gewisse Immunität verleiht („à lui seul confère déjà une certaine immunité"). „Es war somit natürlich", sagt Beraneck, „festzustellen, ob durch Mischung dieser beiden Toxingruppen die Immunität nicht verstärkt wird." Dies geschah wirklich. Das Tuberkulin Beranecks entstand durch Mischung gleicher Teile von AT und TB. Beraneck definiert sein Präparat näher folgendermassen: „Es unterscheidet sich von anderen Tuberkulinen 1. durch die Zusammensetzung des Nährbodens, 2. durch eine besondere Eiweissubstanz, welche mittelst 1% Orthophosphorsäure aus dem Bazillenleibe extrahiert wurde." Bevor wir die Frage nach den Ergebnissen der Tierversuche mit TB_K beantworten, wollen wir an dieser Stelle in wenigen Worten die Stellung Beranecks der Immunitätsfrage gegenüber erwähnen, ein Gebiet, auf welchem bis jetzt noch zwei Theorien sich gegenüberstehen — die humorale und zelluläre. Seine Stellung präzisiert Beraneck folgendermassen: „Unsere Aufgabe bei der Behandlung der Tuberkulose besteht weniger in Neutralisierung durch die „Antikörper" der ausgeschiedenen Toxine, als in einer Erhöhung der Widerstandskraft der Phagozyten und ihrer bakteriologischen Tätigkeit." Jbid. Man könnte somit glauben, dass die ganze Immunitätsfrage lediglich auf der Rolle der Phagozyten beruht. — Zwei Jahre später — 1907 — ergänzte Beraneck seine Theorie, indem er im Blut von Tieren, denen er TB_K injizierte, spezifische Antikörper („anticorps spécifiques") nachwies, von welchen unten die Rede sein wird. Dieselben „Antikörper" extrahierte er mittelst einer physiologischen Lösung aus den Phagozyten, welche infolge einer positiven Chemotaxis zu den Herden chirurgischer Tuberkulose massenhaft heranströmen, in welche er unmittelbar TB_K einspritzte. „Diese Antikörper", sagt Beraneck, „entstehen durch Anpassung der Phagozyten an die toxische Wirkung meines Tuberkulins; ihre kurative Wirkung beruht darauf, dass sie dem Kochschen Bazillus und



seinen in vivo ausgeschiedenen Toxinen gegenüber als Vakzine auftreten" (7).

Von dem Grundsatze ausgehend, dass den Phagozyten der Meerschweinchen eine sehr geringe bakteriolytische Kraft innewohnt, glaubt er, dass Tuberkulininjektionen dieselbe verstärken müssen. Seine Erfolge sind hier, wie er selbst behauptet, nur relative, denn er vermochte bei mit Tuberkelbazillen infizierten Meerschweinchen keine vollständige Immunität mittelst TB_K zu bekommen. Dagegen ist es ihm in zahlreichen Versuchen gelungen, das Leben von infizierten und mit TB_K behandelten Meerschweinchen zu verlängern, und zwar in sehr verschiedenem Masse, je nachdem das Tuberkulin therapeutisch oder prophylaktisch verwendet wurde. Im letzteren Falle lebten die Tiere durchschnittlich um 135 Tage länger, als die Kontrolltiere, im zweiten um 31—93 Tage länger (5).

Bevor wir zur Klinik übergehen, wobei wir uns vor allem auf Sahli stützen werden, dessen Autorität zur Verbreitung des TB_K schon so viel beigetragen hat, müssen wir noch mit einigen Worten die theoretischen Grundsätze der TB_K-Verwendung würdigen. Dies erscheint um so mehr angezeigt, als die theoretischen Postulate sowohl Beranecks als Sahlis, von Landmann einer scharfen Kritik unterworfen wurden.

Sahli, ein prinzipieller Gegener der passiven Immunisierung gegen Tuberkulose, ist ein entschiedener Anhänger der Tuberkulintherapie im allgemeinen. „Letztere", so behauptet er „ist das Beste, was die neuere Zeit im Kampfe gegen die Tuberkulose zustande gebracht hat." Wenn er aus der Reihe zahlreicher Präparate dem TB_K den Vorzug gibt, so geschieht es deshalb, weil die theoretische Begründung desselben die beste ist, und es sich auch in der Praxis am besten bewährt hat: es enthält nämlich die spezifisch-toxischen Bestandteile des Bazillus „in einem möglichst vollständigen und unveränderten Zustande". Worin besteht, nach Sahli, das Ziel der spezifischen Behandlung? Indem Sahli eine Immunisierung des Organismus gegen lebende Bazillen bei dem heutigen Zustande der Bakteriologie für unmöglich hält, sieht er in dem TB_K ein Mittel zur Immunisierung gegen die chemischen Bazillengifte bezw. ein „giftfestigendes" Mittel für den Organismus (25). Wie soll nun dies geschehen? Im Gegensatze zu der Ansicht Beranecks behauptet Sahli, dass die Wirkung des TB_K vollkommen identisch mit der



Wirkung der Toxine der natürlichen Tuberkulose ist[1]). Andererseits, sagt Sahli, ist die Tuberkulinbehandlung eigentlich eine funktionelle und unterscheidet sich im Prinzipe nicht von anderen therapeutischen Faktoren, wie die Diätetik, Opium, Digitalis usw. Mittelst TB_K wird die Tuberkulose unmittelbar nicht behandelt, sondern wir beeinflussen die Hebung der natürlichen, geschwächten Funktion des Organismus, namentlich der Antikörperproduktion. (Jbid.)

Aber in diesem Falle entsteht die Frage: worin besteht der Vorteil der künstlichen „Tuberkulinisierung"? Die Beantwortung dieser Frage erklärt uns den eigentlichen biologischen Mechanismus der Tuberkulinwirkung. Sahli behauptet, dass 1. das natürliche Gift hauptsächlich auf die Tuberkulose-Herde schädlich wirkt, bei der Injektion aber wirkt nur ein Teil desselben auf den Herd schädlich; „die Hauptmenge dagegen — sagt er -- wird in den sämtlichen gesunden Organen unschädlich gemacht und weckt dabei die Antikörperproduktion." 2. Bei langsamer Bildung der natürlichen Gifte im Verlaufe der Tuberkulose ist der Reiz zur Bildung von Antikörpern kleiner als bei den subkutanen Injektionen, „wo das Gift auf einmal in die Zirkulation gelangt". 3. Ist das injizierte Tuberkulin von vorübergehender Wirkung und eo ipso weniger schädlich als eine konstante Wirkung von ähnlichen oder kleineren Mengen des natürlichen Toxins. (Jbid.) Es fragt sich nun, ob diese Behauptungen ohne weiteres als bewiesen betrachtet werden können. Da Sahli die Tuberkulose als exquisit toxische Krankheit, eine Reihe ihrer Symptome, wie Fieber, Anorexie, Gewichtsabnahme usw. als Folge der Toxinwirkung erachtet, erklärt er die Abnahme dieser Symptome infolge Verwendung von TB_K durch intensivere Bildung von „Antikörpern". Gehen wir weiter. Wenn die Tuberkulinbehandlung die Toxinwirkung neutralisiert, zugleich aber dem Bazillus gegenüber ohnmächtig ist, so entsteht die Frage, auf welche Art der Organismus mit dem Infektionserreger kämpft. Von der Tatsache ausgehend, dass der Organismus auf kleine Tuberkulindosen empfindlich sein und die Tuberkulose zugleich spontan heilen kann und umgekehrt, findet Sahli die Immunisierung gegen tbc nicht auf dem Wege spezifischer Therapie erklärt, sondern auf dem Boden der Wirkung jener Faktoren, welche diesbezüglich eine Rolle bei jeder Infektion spielen und mit der Entzündung innig verbunden sind.

„Reichliche Durchströmung der entzündeten Teile mit Blut und

[1]) **Beraneck sagt von den im TB_K enthaltenen Ekto- und Endotoxinen: „they are not identical with the toxins formed by tubercle bacilli in the human body, though they are closely related." (9 a). Dieselben Ansichten hat Beraneck bereits in seinen früheren Arbeiten geäussert (5 u. 7).**



Lymphe, die Anhäufung von Zellenmaterial in Form von Leukozyten und Tuberkelzellen sind die wirkenden Faktoren usw." (Ibid.)

Diese Faktoren sind nicht spezifisch und unterscheiden sich von den während der Immunisierung gebildeten Antikörpern dadurch, dass sie sich in genügender Mengen im gesunden, nicht immunisierten Körper befinden. Beide führen jedoch zu einem gemeinsamen Ziele. Es ist aber unbekannt, welche von ihnen im Kampfe des Organismus mit der Tuberkulose die Hauptrolle spielen. Soviel wir aus der langen Beweisführung Sahlis schliessen können, scheint er eine dominierende Rolle jenen natürlichen, lokalen Faktoren zuzuschreiben, von welchen bereits die Rede war, während die durch künstliche Tuberkulinisation erhaltene „Giftfestigung" in dieser rein natürlichen Selbstverteidigung des Organismus gegen die Infektion nur eine Hilfsrolle spielt.

Das theoretisch durch Beraneck und Sahli so vielseitig begründete TB_K rief aber eine scharfe Kritik seitens Landmanns hervor, der eine gleich scharfe Antwort beider vorgenannten Autoren folgte. Wir wollen hier auf die Einzelheiten der Polemik nicht eingehen und verweisen den sich dafür interessierenden Leser auf die Quellen, müssen aber gewisse wichtigere Einwände wegen der Bedeutung dieser Frage wiedergeben.

Die prinzipiellen Einwürfe Landmanns sind folgende: In der Zubereitungsweise des TB_K selbst ist die Elimination der Peptone ein Fehler, denn ihre Menge ist in den Tuberkulindosen so gering (— eine Dosis von 0,001 ccm des Kochschen Tuberkulins, welche bei Kaninchen eine Reaktion hervorruft, enthält nur 0,0001 Peptone —), dass sie eine Temperatursteigerung nicht herbeiführen kann. Indessen ist ein peptonarmer Nährboden schlecht, denn der Bazillus bildet auf demselben zu wenig bezw. zu schwache Toxine. Die Nährbouillon Beranecks, sagt Landmann, enhält aber Albumosen, welche aus dem Fleische, nach einem halbstündigem Kochen bei 115°, stammen.

Sonst ist dieser Bestandteil des Tuberkulins nicht albumosefrei, sondern albumosearm. Was den zweiten Bestandteil betrifft, welcher einen unveränderten Auszug aus dem Bazillenleibe enthalten soll, wird infolge von Erhitzen auf 70° in Orthophosphorsäure „die Wirkung der tuberkulösen Toxine zum grössten Teil aufgehoben". Eine solche Zubereitungsweise nennt Landmann „direkt widersinnig". Als Beweis, dass das TB_K wegen seiner geringen Toxizität keine entsprechende Wirkung auf die menschliche Tuberkulose besitzen kann, behauptet Landmann, dass das Beraneck sche Präparat selbst in grossen Dosen das Meerschweinchen nicht zu töten vermag. Diese Behauptung Landmanns wird, nach Vergleich des Toxizitäts-

grades seines „Tuberkulols“ mit dem Kochschen Alttuberkulin und mit dem TB_K, durch folgende Berechnung gestützt. Bei Anwendung von rasch steigenden Dosen seines „Tuberkulols“, des Kochschen Alttuberkulins in Dosen von Bandelier-Roepke, und des TB_K nach Sahli, erhält Landmann die „maximale Giftfestigkeit“ in folgenden Zahlen ausgedrückt:

Beraneck-Sahli	kommt	nach	72	Wochen	bis	auf	0,001	tödlicher Dosis.
Bandelier-Roepke	„	„	13	„	„	„	0,2	„ „
Landmann	„	„	17	„	„	„	5,0	„ „ (19).

Auf diese Einwände erwidert Beraneck im grossen und ganzen folgendes. Auf Grund von Versuchen beweist er, dass die Injektion von 1 ccm 1% Peptonlösung im Glyzerinwasser eine Temperatursteigerung bewirkt, welche in ihrer Intensität etwas schwächer, aber im Verlaufe ganz analog ist mit der nach Injektion von 1 ccm filtrierter Kochscher Bouillonkultur. Somit unterliegt die thermische Wirkung der Peptone nach Beraneck keinem Zweifel, und daher werden sie zur Bereitung seines Nährbodens nicht verwendet. Dagegen enthält seine Bouillon Ectotoxine, welche keine physikalische oder chemische Behandlung erfahren haben, welche geeignet wären ihre Eigenschaften zu modifizieren, wie dies bei dem Kochschen Tuberkulin der Fall ist.

Was die intrazellulären Toxine betrifft, so führt Beraneck aus, dass durch seine Zubereitungsweise aus dem Bazillenleib keine „Nukleoproteine“ extrahiert werden, sondern ein spezielles Endotoxin, welches im Gegensatze zu der Behauptung Landmanns durch Erhitzen auf 60° oder zuweilen auf 62° — jedenfalls natürlich nicht auf 70° — keineswegs verändert wird. Im Gegenteil, durch Erhitzen auf 60° wird die Bildung des Extraktes beschleunigt, ohne Veränderung des Endotoxins selbst, welches in einer Dosis von 0,004 Trockensubstanz ein Meerschweinchen tötet. Was endlich die Behauptung Landmanns betrifft, dass das TB_K nicht toxisch ist, so wird sie von Beraneck energisch abgelehnt; letzterer behauptet, dass 1 ccm TB_K mit Sicherheit ein 700 bis 1000 g schweres und seit 5—6 Wochen tuberkulös infiziertes Meerschweinchen tötet. Beraneck gibt ohne weiteres zu, dass sein TB_K viermal weniger toxisch ist als das Kochsche Tuberkulin, doch sei dies eher ein Vorteil als ein Nachteil. Er behauptet mehrmals sehr entschieden, dass man prinzipiell die nicht nur von tuberkulösen Toxinen, sondern auch von Nebenprodukten abhängige toxische Wirkung — von der spezifischen unterscheiden müsse. Letztere sei aber sehr deutlich. Das beweisen Versuche an Pferden, in deren Blutserum Beraneck nach Injektion von TB_K Präzipitine, Agglutinine und die Substanz „sensibilisatrice tuberculeuse“ gefunden hat. Eine





Mischung von einem solchen Serum und mehrfach tödlicher Dosis TB_K mildert die tödliche Wirkung des letzteren beim Meerschweinchen. In einem entsprechenden Verhältnisse zubereitet, vermag eine solche Mischung die tödliche Wirkung des TB_K völlig aufzuheben. Was schliesslich die vergleichende Berechnung des Toxizitätsgrades des „Tuberkulols“ und des TB_K betrifft, aus welcher Landmann den Schluss gezogen hat, dass dem TB_K jede Wirkung auf den tuberkulösen Menschen abgeht, so weist Beraneck einen solchen Einwand mit Entschiedenheit zurück und behauptet, dass tuberkulöse Kranke gegen TB_K sehr empfindlich sind. Als Beweis dafür dienen zahlreiche klinische Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass man die Behandlung mit TB_K mit minimalen Dosen, zuweilen mit 1/20 Lösung A/128 beginnen soll; weiter die Beobachtungen, dass zahlreiche Kranke während der ganzen Behandlung die Dosis A/16 oder A/32 nicht überschreiten können, und die Kranken nur selten die Maximaldosis 0,5 ccm H erreichen, welche 5000 mal schwächer ist als die Maximal-Dosis von „Tuberkulol“. Aber daraus ergibt sich noch nicht, dass der Kranke, welcher das Maximum des „Tuberkulols“ erreicht hat, „5000 mal mehr gebessert“ sei, als jener, welcher 0,5 ccm H erreicht hat[1]). Nur die klinischen Resultate sind hier entscheidend; gerade die Kranken, welche mittlere Dosen von TB_K vertragen, erweisen die besten Erfolge. Beraneck formuliert seine Schlüsse folgendermassen: 1. die Toxine des Tuberkulols sind mit den TB_K-Toxinen nicht identisch, 2. die Toxine des TB_K (also Ecto- und Endotoxine) sind scheinbar mehr spezifisch als die des Tuberkulols, 3. es besteht kein Parallelismus zwischen der Totalmenge der injizierten Toxine und dem therapeutischen Effekt derselben, einerlei ob die Totalmenge mittelst Funktion ihrer Toxizität dem gesunden Tiere gegenüber oder ihrem Volumen nach ausgedrückt wird (9).

Um endlich das Bild von der spezifischen Wirkung des TB_K zu ergänzen, möchten wir kurz dessen Einfluss auf den Blutbefund berühren. — Nach den durch Etienne, Rémy und Boulangier bei tuberkulösen Greisen (60—70 jährig) angestellten Untersuchungen vermindert sich die Zahl der Polynukleären 24 Stunden nach der Injektion. — Nach einer längeren, sechsmonatlichen Behandlung steigt dagegen die Zahl derselben und diese Zahlvergrösserung bleibt stabil[2]).

---

[1]) Es muss hier bemerkt werden, dass „H“ den stärksten Grad in der Lösungsskala bedeutet. Diese Skala, die 17 Lösungs-Abstufungen enthält, begann früher mit A/32, neuerdings fängt dieselbe mit A/512 an. (A/512, A/256, ... A/4, A/2, B. C. D. .... H.)

[2]) Ste de Biologie à Nancy. Séance 18. I. 1909. T. LXVI. p. 270.

Wir gehen nun zur Klinik über, und beginnen mit Sahli: Logischerweise wollen wir zuerst die Indikation besprechen. Wie aus Sahlis Arbeit „Über Tuberkulinbehandlung" bekannt ist, eignen sich zur TB_K-Behandlung vornehmlich die Fälle initialer Tuberkulose ohne Fieber, bei gutem Allgemeinzustand, in welcher man bei systematischer Behandlung vollständige Heilung erreichen kann; daneben tuberkuloseverdächtige Fälle — also prophylaktische Anwendung von TB_K.

Aber neben den leichten Fällen von Lungentuberkulose verwendet Sahli das TB_K bei einer Reihe anderer Tuberkuloseformen (Peritonitis et Pleuritis, Laryngitis, Enteritis, Nephritis, Lymphadenitis etc.), sofern der Prozess nicht allzu akut verläuft, und sofern er, abgesehen von der Lokalisation, in einzelnen Organen, bei Intaktsein der übrigen Organe auftritt. Wir sehen somit, dass die Skala der TB_K-Anwendung ziemlich breit ist. Wenn von den Indikationen die Rede ist, so muss bemerkt werden, dass Beraneck, der Erfinder des TB_K, auf Grund der Erfahrungen Sahlis deutlich hervorhebt, dass die Indikationen nicht festgesetzt sind, dass es ferner unmöglich ist, vorauszusagen, in welchen Fällen das TB_K positiven Erfolg haben wird; bloss die Erfahrung ist dabei massgebend. Wir wollen auf die einzelnen, in der Arbeit von Sahli ausführlich besprochenen Kontraindikationen nicht eingehen, möchten aber folgendes bemerken.

Sahli, bekanntlich ein prinzipieller Gegner der Kochschen Methode, wegen der durch dieselbe hervorgerufenen Reaktion, sieht in einer Temperatursteigerung von 2—3 Zehntel bereits ein Symptom von Schädigung des Organismus durch das Tuberkulin. Doch bekam er in leichten, fiebernden Fällen (ohne nähere Angabe des Fiebers), wo Bettruhe und Antipyretica erfolglos waren — dank dem TB_K — eine Abnahme und schliesslich ein Verschwinden des Fiebers. Somit wirkt in den Händen Sahlis das TB_K antipyretisch. Diese Eigenschaft wird auch, wie wir unten sehen werden, von anderen Klinikern beobachtet.

Bei der langsamen und allmählichen Dosierung, welche einen bekannten und integralen Bestandteil der Methode von Goetsch-Sahli bildet, wollen wir uns länger nicht aufhalten. Wir möchten nur bezüglich der klinischen Erfolge die Aufmerksamkeit auf zwei Punkte lenken; erstens auf die minimalen Dosen $A/64 \times 1/20$ oder $A/64 \times 1/10$, welche Sahli beim Beginn der Behandlung für unerlässlich erachtet. Indessen beginnen andere Kliniker mit bedeutend grösseren Dosen, und zwar in schweren Fällen und haben sehr günstige Erfolge. Zweitens ist das „individuelle Optimum" zu be-



achten, welches sich zuweilen auf dem Niveau kleiner Dosen hält, wie z. B. einige Zehntel Kubikzentimeter von A/32; aber wegen Intoleranz seitens des Organismus nicht überschritten werden darf. Mit Recht behauptet Sahli, dass man bei solchem kleinen „individuellen Optimum" gleich gute Erfolge wie bei bedeutend stärkeren Lösungen erhalten kann.

Wir übergehen die Dauer der Behandlung, welche bei den verschiedenen Autoren, bei Anwendung verschiedener Tuberkuline sehr variiert; bei den minimalen Dosen von Sahli kann sie monate-, selbst jahrelang dauern, worauf Gouraud und Krantz mit Recht hingewiesen haben (16). Wir kommen nun zu einem für das Wohl des Kranken bedeutend wichtigeren Umstande — zum Endziele jeder Therapie, d. h. der Genesung. Da eine Immunität den Maximaldosen dieses oder jenes Tuberkulins gegenüber noch gar nicht eine Heilung bedeutet, so brauchen wir eine exakte bakteriologische Methode, welche uns die Frage lösen würde. Sahli gibt eine solche nicht an, sondern wendet sich den mannigfachen Symptomen allgemeiner und lokaler Besserung des Krankheitszustandes zu, mit einem Worte den lange vor Erfindung des Tuberkulins bekannten klinischen Symptomen, welche auch ohne spezifische Therapie für die Heilung massgebend sind. Aber da entsteht eine neue, ausserordentlich wichtige Frage, wann die Heilung als dauernd anzusehen ist. Auch hier ist die Klinik entscheidend und gibt entsprechende Indikationen für das Fortlassen oder Wiederholen der TB_K-Einspritzungen. — Die Endresultate der TB_K-Behandlung erachtet Sahli im Lichte eigener Erfahrung als sehr zufriedenstellend. Sie betreffen bis 1907 150 beobachtete Fälle und sind in die Statistik, von der Sahli, speziell bei der Tuberkulose, kein Freund ist, nicht inbegriffen. Diese Resultate erscheinen um so günstiger, wenn wir bedenken, dass neben Lungentuberkulose das klinische Material Tuberkulose der verschiedensten Organe umfasst, dass ferner, neben leichten Fällen von Lungentuberkulose wir eine Besserung schwerer Fälle auch mit Mischinfektion sehen, und schliesslich das TB_K gelegentlich eine günstige antipyretische Wirkung ausübt.

Wir verlassen nun Sahli und wenden uns zu weiterem klinischen Materiale. Bei Durchsicht der ziemlich reichen Literatur der TB_K-Behandlung fällt der Umstand auf, dass das Präparat von Beraneck einen günstigen, zuweilen sogar sehr günstigen Einfluss auf die verschiedensten Formen der Tuberkulose ausübt. In der Tat begegnen wir neben der Lungentuberkulose, Darm-, Bauchfell-, Kehlkopftuberkulose usw. auch den verschiedensten Formen der sogenannten chirurgischen Tuberkulose mit Lokalisation in verschiedenen Organen

und Geweben, wie Gelenke, Knochen, Haut, Drüsen, Harnorgane, Augen usw.

Betrachten wir näher die klinischen Beschreibungen, so fällt uns einerseits auf, wie gross die Skala der Intensität eines und desselben Krankheitsprozesses bei verschiedenen Autoren ist, andererseits begegnen wir da zwei Methoden, je nach der Verwendung des TB_K bei „innerer" oder chirurgischer Tuberkulose. Bei dieser Mannigfaltigkeit, sogar in Bezug auf die Behandlung der Lungentuberkulose allein, sehen wir keine festen Indikationen und kein einheitliches Verfahren. Während die einen Anhänger von Sahli sind und mit minimalen Dosen beginnen, dieselben allmählich steigernd, wird diese Methode von anderen gar nicht angewendet. Die einen reservieren die Behandlung nur für leichte, fieberlose Kranke, die anderen wenden sie gerade bei schweren, hoch fiebernden Kranken an. Die Resultate sind bei allen zufriedenstellend, der Krankheitsverlauf ist frei von Komplikationen, so dass das Urteil der Ärzte über das TB_K günstig ausfällt. —

In der Anwendung des TB_K bei chirurgischer Tuberkulose, zumal der Knochen und Gelenke, fällt folgendes auf. Die Injektionen werden „intrafokal"[1]) gemacht; man beginnt mit grossen Dosen (durchschnittlich einigen Kubikzentimetern der Lösung A), welche nicht nur eine deutliche lokale, sondern eine allgemeine Reaktion in Gestalt von Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, allgemeiner Mattigkeit usw. bei einer Temperatur von 39—40° hervorrufen. Manche Kliniker, wie z. B. Campiche und besonders Coulon, welch letzterer innerhalb dreier Jahre 50 verschiedenartige, zuweilen sehr schwere Fälle von Gelenk- und Knochentuberkulose mit 80% Heilungen behandelt hat, halten die lokale und allgemeine Reaktion für wünschenswert — erachten sie als Ausdruck lokal gesteigerter, bei der Heilung eine wichtige Rolle spielender Phagozytose[2]).

Wie schon erwähnt, fehlen bei der Lungentuberkulose feste Indikationen; daher rühren die Abweichungen von der Methode Sahlis. Die einen, wie Bauer (3) und Pallard (23) verfahren ganz nach Sahli und wenden das TB_K nur in afebrilen Fällen an, beginnen mit minimalen Dosen von schwachen Lösungen, steigern dieselben sehr langsam nur um $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ ccm und bleiben schliesslich bei sehr schwachen Lösungen,

1) Mit Rücksicht auf die „intrafokalen" Injektionen macht Jaquerod darauf aufmerksam, dass nach den intravesikalen TB_K-Injektionen „zeitweise temporäre Besserungen folgten, manchmal jedoch dauernde Verschlimmerungen hervortraten" (17).

2) Auf Einzelheiten können wir nicht eingehen, und verweisen den Leser auf die äusserst interessante Arbeit von Coulon (12).



wie A/64 oder A/32 stehen; bei solch kleinem „individuellem Optimum" sind jedoch ihre Erfolge vollkommen zufriedenstellend.

Nach Fidler dagegen gibt es eigentlich keine Kontraindikationen, mit Ausnahme vielleicht von hoffnungslosen Fällen; er behandelte mit Erfolg poliklinisch alle drei Stadien der Lungentuberkulose und die Drüsentuberkulose und erreicht selbst bei weit fortgeschrittenem Prozesse eine Besserung des Allgemeinzustandes und „Immobilisation" des lokalen Prozesses (14). Andere verfahren in einer ganz anderen Weise.

Dind injiziert das TB_K Schwerkranken mit grossem Zerfall und Lungenkavernen bei einer Temperatur von 39—40°; er beginnt sofort mit mehreren Zehnteln A und erreicht bei der 21. Injektion D $^{6}/_{10}$ ccm, während man nach Sahli nur A/16 $^{5}/_{10}$ erreichen sollte[1]).

Arloing und Dumarest berichten über einen schweren Fall von „tuberkulöser Septikämie" bei einem jungen Mädchen, dessen Zustand sich trotz der verschiedensten angewandten Mittel fortwährend verschlimmerte. Dank einer fünfmonatlichen Behandlung mit TB_K und einer darauffolgenden dreimonatlichen, mit TB_K und gleichzeitig mit Arloingscher TBC-Emulsion durchgeführten Behandlung wurde die Kranke jedoch fast gänzlich geheilt („quasi guérison").

In der Literatur kommen selbst hoffnungslose Fälle vor, wo ein unerwarteter Erfolg nur der TB_K-Wirkung zugeschrieben werden kann. Wir möchten an dieser Stelle in wenigen Worten eines, bereits in unserer früheren Arbeit zitierten, äusserst interessanten Falles von Dr. Rollier gedenken; derselbe betraf ein junges Mädchen, welches seit acht Jahren an Lungenphthise litt und bei dem plötzlich klassische Symptome von Meningitis tuberculosa mit 40—41° und zugleich den Symptomen von Peritonitis und Periostitis sterno- costalis tuberculosa auftraten. Rollier wandte sofort mehrmals täglich A $\times$ $^{7}/_{10}$ an und erreichte nach dreimonatlicher Behandlung mit täglichen Injektionen von TB_K eine bedeutende Besserung. Nach anderthalb Jahren führt die Kranke ein normales Leben und die Untersuchung ergibt folgendes: die Lungen befinden sich auf dem Wege zur Vernarbung, keine Spur von Periostitis, in der Blinddarmregion eine leichte Resistenz und Schmerzhaftigkeit (24). Von einem analogen Fall, nämlich Meningitis bei einem dreijährigen Kinde, spricht Dr. Vernet und schreibt gleichfalls die Heilung dem TB_K zu (27). Es sei bemerkt, dass Vernet sofort mit A/32 $\times$ $^{1}/_{5}$ ccm begann.

Des weiteren finden wir bei den Wiener Ärzten Bächer und Laub acht Fälle (fünf Lungentuberkulosen, zwei Knochen-, eine Drüsen-

[1]) Ste Vaudoise de médecine in Rev. méd. de la Suisse Romande. Nr. 8. 1906.



tuberkulose), welche aus dem Grunde interessant sind, weil ihre Behandlung unter der Kontrolle des opsonischen Index geschah. Wir übergehen die Einzelheiten, möchten nur hervorheben, dass in all' diesen Fällen bei der Anwendung von TB_K eine bedeutende Besserung des Prozesses auftrat (4). Ferner sind drei Lupusfälle zu verzeichnen, in der Dauer von 3, 7 bis 20 Jahren, welche allen anderen Mitteln trotzten und binnen einiger Monate von Dr. Lassueur mit TB_K geheilt wurden (20). Erwähnen müssen wir endlich acht Fälle von schwerer Augentuberkulose (Keratitis parenchymatosa, Iritis, Ablatio retinae), welche von Dr. Dor in Lyon behandelt waren. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, geben wir die Endresultate an: eine bedeutende Besserung oder vollständige Heilung, z. B. völlige „Wiederanklebung beider Netzhäute" („réapplication complète des deux rétines décollées" (13). Über günstige Resultate mit TB_K in der Tuberkulose des Auges berichtet auch Dr. Junius aus Köln (18).

Um die Beschreibung der TB_K-Wirkung auf Grund der uns zugänglichen Literatur abzuschliessen, müssen wir noch die Frage seiner antipyretischen Wirkung berühren. Wir haben schon erwähnt, dass Sahli das TB_K als Antipyretikum in gewissen Fällen gebraucht, welche anderen, in diesen Fällen gewöhnlich angewandten Mitteln trotzen; derselbe gibt aber keine Einzelheiten, die Temperaturhöhe und die TB_K-Dosierung betreffend, an. In bezug auf diesen Punkt herrscht ein ausgesprochener Unterschied zwischen den einzelnen Autoren. — René Guillermain beschreibt drei Fälle von grossen Lungenveränderungen bei Erwachsenen, wo ein Temperaturabfall bis zur Norm deutlich unter dem Einflusse der TB_K-Behandlung erfolgte (15). Interessant ist, dass dieser Abfall zweimal bei minimalen Dosen, $A/256 \times {}^1/_{10}$ $\times {}^2/_{10}$ ccm erfolgte. Diese Dosen stellten zugleich die „individuellen Optima" vor, da ihre Übersteigung einen direkt entgegengesetzten Effekt zur Folge hatte. Ganz entgegengesetzt ist das Verfahren von Fidler. Bei hartnäckigem Fieber kommt er sofort von der bei dem betreffenden Kranken zuerst angewandten zu einer viermal stärkeren Lösung, benutzt eine vierfache Dosis und bekommt zufriedenstellende Resultate (14).

Dind beginnt endlich bei Schwerkranken mit 39—40° mit A und erhält, wie oben erwähnt, einen beträchtlichen Temperaturabfall oder eine Reduktion der Temperatur zur Norm; seine Dosen springen nicht in dem Masse, wie diejenigen von Fidler, doch ist sein Tempo 3—4 mal schneller, als das von Sahli. Wir möchten noch erwähnen, dass Arloing und Dumarest das Fieber nicht als Kontraindikation zur Anwendung von TB_K resp. BF ansehen, angenommen, dass der



Prozess nicht zu weit fortgeschritten ist und keine Tendenz zum Zerfall aufweist (2).

Daraus ergibt sich der Schluss, dass man bei verschiedenen Dosen und verschiedener Steigerung derselben mit dem TB_K eine antipyretische Wirkung erreichen kann, welche im grossen und ganzen eine gleichmässige ist.

Wir gehen jetzt zu der Verwendung von TB_K in unserem Sanatorium über. Im ersten Teile haben wir bereits die Gründe angeführt, welche uns zwingen, trotz unserer skeptischen Stellung der spezifischen Therapie gegenüber, zu der therapeutischen Anwendung von TB_K Zuflucht zu nehmen; wir wollen sie nunmehr nicht wiederholen.

Unser klinisches Material umfasst 61 Kranke. Aus dieser Zahl schliessen wir siebzehn Kranke aus, von welchen jeder weniger als acht Injektionen bekommen hat, die aber aus folgenden Gründen unterbrochen werden mussten: bei Schwerkranken, welche selbst das Tuberkulin verlangten, vorsichtshalber; bei leichter Kranken, wo das Tuberkulin positive Resultate zu zeitigen schien, infolge Angst der Kranken; endlich aus äusseren Gründen, wie z. B. Abreise des Patienten. Die Zahl der acht Infektionen war für uns gewissermassen ein Kriterium; dasselbe mag künstlich erscheinen, jedenfalls braucht man zu acht Injektionen 3—4 Wochen Zeit, d. h. einen Zeitraum, welcher bis zu einem gewissen Grade über den Krankheitsverlauf und den Einfluss des TB_K auf denselben zu urteilen erlaubt.

Wir werden somit über 44 Kranke aus der $2^1/_2$ jährigen Periode zwischen 1. Januar 1907 und 1. Juli 1909 berichten. Bevor wir zu den klinischen Einzelheiten übergehen, müssen wir einige Worte der Technik und der Methodik widmen. Die Injektionen wurden stets nach dem zweiten Frühstück zwischen 11 und $11^1/_2$ Uhr vorgenommen, und zwar in das subkutane Zellgewebe unter dem Schulterblatte gemacht. Die 1 ccm fassende mit 20 Teilstrichen versehene Glasspritze wurde vor jeder Injektion samt Nadel im Wasser ausgekocht. Die Injektionsstelle wurde mit Äther gereinigt. Wir wollen gleich bemerken, dass wir auf 1661 Injektionen keinerlei lokale Reaktion bekamen, ausser leichter Hautrötung an der Injektionsstelle und eines vorübergehenden Schmerzes infolge des Einstiches. Im grossen und ganzen wurde nach der Methode von Sahli verfahren. Wir wendeten somit das TB_K alle vier Tage an, mit zweitägigen Intervallen, und vermieden nach Möglichkeit jede Reaktion. Die Injektionen wurden bei jedem allgemeinen Unwohlsein unterbrochen: Verdauungsstörungen, Angina follicularis, Kopfschmerzen, Menstruation, des-



gleichen bei jeder Temperatursteigerung, selbst von 0,2—0,3, sei es infolge von TB_K-Injektion oder aus anderen Gründen. Die Unterbrechung erfolgte gleichfalls, wenn wir nur die leiseste Komplikation seitens der kranken Organe wahrnahmen, wie z. B. leichtes pleuritisches Reiben, Pleuraschmerzen oder leichte Rotfärbung des Auswurfes. Es sei bemerkt, dass während der ganzen Periode der TB_K-Behandlung kein einziges Mal eine Komplikation seitens der kranken Organe vorkam, welche wir als unmittelbare Folge der toxischen Wirkung des Mittels hätten betrachten können. Bei sechs Kranken wurde während der Behandlung Hämoptoe beobachtet (bei fünf eine leichte, bei einem eine stärkere); doch können wir dieses Symptom in keinen Kausalnexus mit dem TB_K bringen, denn es trat auch vor der TB_K-Behandlung auf, und es zeigte sich während der Behandlung nur einmal und wiederholte sich nicht mehr. — Bei drei Kranken konnten wir am Tage nach der Injektion etwas vermehrte Rasselgeräusche in den Lungen konstatieren, zweifeln aber, ob man dieselben dem Tuberkulin zur Last legen darf. Mehrmals beobachteten wir Temperatursteigerungen um mehrere Zehntel, welche allerdings 38° nie überstiegen. Es ist schwer zu entscheiden, ob dieses Symptom post hoc oder propter hoc auftritt. Allgemeines Unwohlsein (Mattigkeitsgefühl, Schwindel und Kopfschmerzen etc.), das in Zusammenhang mit TB_K zu stehen schien, beobachteten wir bei fünf Kranken. Bei drei war dasselbe vorübergehend, bei zweien mussten wir die Behandlung unterbrechen, nachdem wir die Dosen $A \times {}^4/_{10}$ und $A \times {}^2/_{10}$ erreichten. Es sei erwähnt, dass eine dieser zwei Personen, ein 22 jähriges Fräulein, geringe Veränderungen in den Lungen aufwies. Dieselbe war fieberfrei, hatte bereits an Gewicht 16 kg zugenommen (sie erreichte 80 kg), und die spezifische Behandlung wurde bei ihr nur zu dem Zwecke vorgenommen, die bereits erzielten Resultate dauernd zu gestalten. Als die Kranke $A \times {}^4/_{10}$ erreichte, begann sie sich schlechter zu fühlen und an Gewicht abzunehmen. Diese Erscheinung würde die Ansicht Sahlis bestätigen, dass jeder Kranke, abgesehen von den Lungenveränderungen und dem Allgemeinzustande ein individuelles Optimum besitzt, welches man nicht überschreiten darf, ohne den Organismus grösseren oder kleineren Störungen auszusetzen. Bei einem zweiten Kranken, einem 19 jährigen jungen Mann im I. Stadium Turbans, welcher bereits eine zweite Kur im Sanatorium durchmachte, ging die Behandlung mit TB_K glatt vonstatten und hat auf den Zustand der Lungen und das Allgemeinbefinden anscheinend einen günstigen Einfluss ausgeübt. Ganz unerwartet aber stellte sich bei der Dosis $A \times {}^2/_{10}$ Intoleranz ein (Mattigkeit und Kopfschmerzen ohne Fieber), so dass wir genötigt waren, mit dieser



Dosis die Behandlung abzuschliessen. Ausser diesen Fällen konnten wir bei solchen relativ geringen Dosen andersartige Intoleranzsymptome nicht beobachten, obwohl wir bei schwerer Kranken bedeutend höhere Dosen erreichten. Was die Höhe der anfänglichen und späteren Dosen betrifft, so sind wir ein wenig von Sahli abgewichen, welcher bei Erwachsenen gewöhnlich mit A/64 × 1/20 ccm beginnt und bei normalem, langsamen, reaktionslosem Verlaufe jede folgende Dosis nur um 1/20 erhöht; nachdem 5/10 ccm der betreffenden Lösung erreicht worden waren, wurde diese Dosis mehrmals wiederholt, ehe er zum 1/20 der folgenden Lösung überging. Wir begannen in der Regel mit A/64 × 1/10, einigemal bei schwächlichen Kranken wandten wir als Anfangsdosis A/64 × 1/20 an, bei kräftigeren Kranken A/64 × 2/10. Die folgenden Dosen wurden gewöhnlich um 1/10 erhöht, also A/64 × 1/10 A/64 × 2/10 usw. Bei kräftigeren Kranken übersprangen wir manchmal um ganze 2/10 (z. B. A/32 × 1/10, A/32 × 3/10, A/32 × 5/10). Als wir endlich 5/10 der gegebenen Lösung erreicht hatten, wurde dieselbe nicht, wie es Sahli tut, mehrmals wiederholt, sondern, sofern keine der oben erwähnten Kontraindikationen vorlag, gingen wir sofort zu 1/10 der folgenden Lösung über (z. B. einmal A/32 × 5/10, dann A/16 × 1/10). Zu dieser Dosierung berechtigte uns der Umstand, dass andere Schweizer Ärzte in gewissen Fällen von Tuberkulose der Lunge und anderer Organe schon von Anfang an grössere Dosen und in rascherem Tempo als bei Sahli ansteigend verwenden. Trotzdem sind, wie wir oben gesehen haben, die Erfolge ernster Kliniker günstig, selbst sehr günstig. Die Praxis berechtigt uns zu solchem Verfahren, denn es wurde dadurch unseren Kranken nicht geschadet.

Im Lichte der Ziffern sieht unser Material folgendermassen aus: Die Zahl der mit TB_K behandelten Kranken beträgt 44[1]. Die Gesamtzahl der Injektionen beträgt 1592.

Nach der alten Einteilung Turbans befanden sich die Kranken in folgenden Stadien:

I. Stadium	18 Kranke
II. „	14 „
III. „	12 „

Bei einem und demselben Kranken betrug die

minimale Behandlungsdauer	3 Wochen
maximale „	39 „
mittlere „	18,2 „

[1]) Die Gesamtzahl der Behandelten beträgt zwar 61, daraus schliessen wir jedoch 17 Kranke aus, deren jeder weniger als 8 Injektionen erhielt. Die Allgemeinzahl der Injektionen beträgt bei ihnen 69.

minimale Injektionszahl	8
maximale „	65
mittlere „	36.

Um den Zustand unserer Kranken näher zu definieren, muss erwähnt werden, dass ein Kranker aus dem ersten Stadium an Laryngitis tuberculosa litt (Infiltration der Gegend der Arytenoidalknörpel und der wahren Stimmbänder), bei drei Kranken aus dem dritten Stadium bestand gleichfalls Laryngitis tuberculosa; zwei davon zeigten gleiche Veränderungen wie der Kranke aus dem ersten Stadium, bei einem war der Prozess weit vorgeschritten, es bestand Ulzeration der Stimmbänder, der Aryknörpel usw. Endlich war der Zustand einer Kranken aus der III. Periode mit einer bakteriologisch mehrfach nachgewiesenen tuberkulösen Enteritis kompliziert.

Bei dieser Zusammenstellung der Zahlen ist auch zu erwähnen, dass sich unter den 44 Kranken 6 befinden, welche die hygienisch-diätetische Kur im Sanatorium mit einem Intervall von $3^1/_2$ – $4^1/_2$ Monaten wiederholten und sich einer zweiten Serie von TB_K-Injektionen unterwarfen.

Aus unserer Gruppierung der Kranken nach den Stadien ergibt sich bei Berücksichtigung der angeführten Komplikationen der Schluss dass wir uns nicht auf Fälle beginnender Tuberkulose beschränkten. Die Frage der Indikation ist, wie oben ausführlich erwähnt, sehr kompliziert, schwierig und bisher noch nicht gelöst. Wenn einerseits unter den Anhängern der spezifischen Therapie die Ansicht überwiegt, dass sich zu derselben am besten die initialen Fälle von Tuberkulose eignen, so haben wir andererseits eine Reihe von Autoren, welche diesem Grundsatze nicht folgen. Letztere behandeln mit Tuberkulin sehr schwere Fälle, einige sogar, wie Denys und Schnöller, C. Spengler u. a., hoffnungslose Kranke. Ferner wenden sie die spezifische Therapie nicht nur in schweren Formen von Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe, sondern auch dort an, wo Lungentuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe kompliziert ist, z. B. des Kehlkopfs, Bauchfells, Auges usw. Die Geschichte des Tuberkulins zeigt, dass man in solchen Fällen überraschend gute Erfolge erreichen kann.

Aus diesem Grunde haben wir bei der Anwendung von TB_K in unserer Anstalt uns bezüglich der Indikation von vornherein kein genau bestimmtes Kriterium vorgezeichnet. Wir schlossen von der Behandlung solche Schwerkranke aus, bei welchen lokale Veränderungen und ihr Allgemeinzustand eine zweifellos schlechte Prognose gaben: dagegen wählten wir nicht absichtlich die leichtesten Kranken, in der Überzeugung und Erfahrung, dass für dieselben die gewöhnliche



hygienische Methode an und für sich zur Immunisierung des Organismus genügt. Wir bemühten uns jedoch das TB_K hauptsächlich in solchen Fällen zu verwenden, wo die hygienische Behandlung langsam vorwärts ging, oder wo nach einer geringen Besserung der Zustand stationär blieb und den Gedanken aufkommen liess, dass der Organismus selbst der Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, und nun weiterer Immunisierung durch einen äusseren Reiz bedarf. Ferner gebrauchten wir das TB_K in subfebrilen oder leicht fiebernden hartnäckigen Fällen, welche der Bettruhe und den antipyretischen Mitteln trotzten. Schliesslich griffen wir zu dem TB_K auf ausdrückliches Verlangen der Patienten auch in einigen schweren Fällen mit grossen Lungenkavernen und ernsten Kehlkopfveränderungen, aber mit relativ kleinem Fieber, welches 38° nicht überstieg; gerade in diesen Fällen bekamen wir unerwartet günstige Erfolge. Die Gesamtergebnisse stellen sich folgendermassen dar:

Zahl der Kranken	Bedeutende Besserung	Relative Besserung	Unverändert
I. Stadium 18	5	6	7 [1]
II. „ 14	6	3	5
III. „ 12	5	2	5
Zusammen 44	16 (36%)	11 (25%)	17 (39%)

Die auf oben angeführten Zahlen basierenden Resultate geben wir mit Reserve wieder, weil unser Material spärlich ist. Jedenfalls sind wir zur Aufstellung einiger Allgemeinschlüsse berechtigt, welche sich aus der Zusammenstellung der Zahlen und der Betrachtung der Krankengeschichten sowie gewisser Einzelheiten ergeben. Vor allem also ergibt sich der Schluss, dass die Besserung nach TB_K-Anwendung nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Ausdehnung des Krankheitsprozesses steht. Dies beweisen die Zahlen der Gruppe „bedeutende Besserung", wo die grösste Zahl und die deutlichste Besserung auf das II. und III. Stadium entfallen. Dafür spricht ferner die allerdings vereinzelt dastehende Tatsache, dass eine der sozusagen „gesündesten" Patientinnen aus dem I. Stadium sich gegen TB_K intolerant erwies. Die auffallendste Besserung nicht nur der Lungen-, sondern auch des Larynxprozesses, ganz abgesehen von

[1]) Hierin sind jene 2 Fälle inbegriffen, bei denen wegen der allgemeinen Symptome die TB_K-Injektionen unterbrochen wurden.

dem Allgemeinzustande und der Gewichtszunahme, beobachteten wir bei zwei Kranken aus dem III. Stadium. Bei einer Patientin war der Kehlkopf mässig affiziert. Hingegen erfolgte eine ganz eklatante Besserung bei dem zweiten, 40jährigen Patienten, welcher seit einigen Jahren krank war und unter unseren 44 Kranken die grössten Veränderungen in den Lungen und dem Larynx aufwies. Die Injektionen wurden hier auf seinen eindringlichen Wunsch gemacht, die Besserung betraf beide Organe. Dabei sei erwähnt, dass die Behandlung 9 Wochen dauerte und wegen Abreise des Patienten aus Familienrücksichten unterbrochen werden musste; es wurden im ganzen 21 Einspritzungen gemacht. Eine ausgesprochene Besserung des Lungenzustandes und des Allgemeinbefindens mit 10 kg Gewichtszunahme beobachteten wir auch bei einem 30jährigen Fräulein aus der III. Periode, das zugleich an Darmtuberkulose litt. Dagegen haben wir bei 4 Kranken aus dem I. Stadium, die in der Zahl der 7 „ungebesserten“ inbegriffen sind, geringe Spitzenveränderungen festgestellt, welche sich durch unbedeutende perkutorische und auskultatorische Phänomene — ohne Rasselgeräusche — manifestierten. Andererseits sehen wir in der Gruppe „relative Besserung“ — im ersten Stadium — einen Kranken mit Kehlkopftuberkulose, bei welchem eine Besserung sowohl der Lunge, wie des Larynx erfolgte.

Gehen wir weiter auf gewisse Einzelheiten der TB_K-Wirkung ein, so ist ein Temperaturabfall oder Reduktion des Fiebers zu der normalen Temperatur zu verzeichnen. Diese deutlich antipyretische Wirkung beobachteten wir bei sechs Kranken, von welchen drei dem zweiten, drei dem dritten Stadium angehörten. Dabei muss betont werden, dass eine längere Bettruhe bei Verwendung entsprechender antipyretischer Mittel vor der TB_K-Behandlung sich als erfolglos erwies. Im Gegensatz hierzu steht die Wahrnehmung, dass bei zwei Kranken aus dem ersten Stadium mit minimalen Lungenveränderungen das TB_K ohne Einfluss auf die Temperatur blieb (im Mittel 37,3—37,5); wir waren geneigt, letztere nicht nur den Lungen, sondern einem larvierten Prozess in den Drüsen zuzuschreiben. Schliesslich ist der Umstand hervorzuheben, dass bei Schwerkranken die Besserung des Allgemeinzustandes (Selbstgefühl, Appetit, Verdauung, Schlaf, Gewicht usw.) deutlichere Fortschritte machte als bei Leichtkranken; die Besserung erfolgte rascher und nach einer geringeren Zahl von Injektionen als bei leichten Kranken nach einer grösseren Anzahl. Indem wir all diese Einzelheiten erwähnen, fügen wir noch hinzu, dass hier nur von Entlassungsergebnissen die Rede ist. Wir können nicht behaupten, dass diese positiven Erfolge von Dauer sein werden. Die weiteren Nachrichten der Mehrzahl der Patienten lauten günstig.

Dagegen ist bei sieben Kranken der Prozess weiter fortgeschritten, drei Patienten fühlen sich bedeutend schlechter. Ausserdem starben zwei Patienten: einer einen Monat nach Beendigung der Kur, welche aber sechs Monate gedauert hatte, der andere 15 Monate nach Schluss derselben. — In Zusammenhang damit sei erwähnt, dass bei einem 20jährigen Kranken, bei welchem wir nach 20 wöchentlicher Behandlung die höchste Dosis unter allen Kranken erreichten, nämlich E $\times$ $^{6}/_{10}$, drei Monate nach Schluss der Kur eine Hämoptoe auftrat, welche sich nach zwei Monaten wiederholte; darauf trat eine Verschlimmerung des Lungenzustandes auf. Wir können jedoch diese Hämoptoe nicht als Folge der TB_K-Injektionen betrachten, schon aus dem Grunde nicht, da dieselbe erst drei Monate nach Beendigung der Behandlung auftrat. Wichtig ist, dass der bereits seit sechs Jahren kranke junge Mann sich seit vier Jahren im Status quo befand. Dass während dieser vier Jahre der Prozess wirklich aufgehalten wurde, können wir mit Bestimmtheit behaupten, denn die ganze Zeit hindurch blieb Patient unter unserer Kontrolle entweder im Sanatorium oder ausserhalb desselben in Zakopane. —

Wenn wir das TB_K fünf Monate lang injizierten und hohe Dosen ohne jedwede Reaktion erreichten, so geschah es nur, um den Organismus auf die Dauer zu immunisieren, da wir den erwähnten Fall für diesen Zweck am geeignetsten hielten. Die Wirklichkeit entsprach jedoch nicht unseren Vermutungen.

Fassen wir unsere Bemerkungen zusammen und vergleichen wir die Zusammenstellung einiger die spezifische Behandlung betreffenden Zahlen mit den entsprechenden statistischen Daten über hygienisch-diätetische Behandlung, so müssen wir sagen, dass es auf Grund der TB_K-Behandlung in unserer Anstalt schwer, ja fast unmöglich ist, zu exakten Endschlüssen zu gelangen.

Die erwähnten Zahlen sagen uns folgendes:

Die Zahl der positiven Erfolge (bedeutende und relative Besserung zusammengerechnet) beträgt in unserer Anstalt nach den Jahresberichten während der Periode der TB_K-Injektionen im allgemeinen 83—90%. Dagegen beträgt die Zahl der positiven Erfolge unter 44 spezifisch behandelten Kranken nur 61%; dabei muss ich nochmals wiederholen, dass die Zahl 44, im Vergleich mit der Gesamtzahl der Kranken, welche jährlich rund 250 beträgt, eine geringe ist. Und ferner muss betont werden, dass die 44 spezifisch behandelten Kranken im Durchschnitt ein besseres Material vorstellten als die Gesamtzahl der in der Anstalt behandelten Kranken.

Wir wollen noch einige wichtige Details berühren. Von der Gesamtzahl der Kranken nimmt das Gewicht bei 75% zu; durchschnittlich



wurden auf 100 Aufenthaltstage 7 kg für einen Kranken berechnet. Unter den 44 spezifisch behandelten Patienten nimmt das Gewicht nur bei 60%, im Mittel auf 100 Aufenthaltstage nur um 3,3 kg zu. Weiter noch ein interessantes Detail. Die Kochschen Bazillen verschwinden im allgemeinen durchschnittlich bei 14—15% Kranken, bei spezifisch Behandelten nur in 7%. Schliesslich ist noch ein wichtiger Umstand hervorzuheben: bei günstigen Erfolgen taucht unwillkürlich der Gedanke auf, ob dieselben in gleichem Masse bei hygienisch-diätetischer Behandlung nicht zu erreichen wären? Dieser Gedanke kann jedoch nicht immer aufrecht gehalten werden, wenn man eine Reihe sehr schwerer aus der Literatur bekannter Fälle nebst unseren eigenen berücksichtigt, wo nach kürzerer oder längerer erfolgloser hygienischer Behandlung dieses oder jenes Tuberkulin einen günstigen Einfluss ausübte. Doch auf diese Weise betreten wir das Gebiet der Kasuistik, welche in der Tat in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose einen ansehnlichen Platz einnimmt, und zwar hängt diese Erscheinung mit der Verwirrung der Grundbegriffe, mit den eingangs erörterten klinischen Widersprüchen und Unklarheiten zusammen. Indessen müssen wir noch ganz kurz auf diese Kasuistik eingehen. Dieselbe spielt eine zu ernste Rolle, um ignoriert zu werden. Obwohl die oben zitierten, der Statistik verschiedener Autoren entnommenen Durchschnittszahlen kein Beweis für die Vorzüge der spezifischen Therapie sein können, obwohl unsere Gesamterfolge bei spezifischer Behandlung schlechter sind als bei der gewöhnlichen, sind doch die Einzelerfolge, zumal bei Schwerkranken, zweifellos beachtenswert. Zwar warten wir schon 18 Jahre auf die Lösung verschiedener Probleme aus dem Gebiete der Tuberkulinwirkung und wir haben die Überzeugung, dass diese Lösung der spezifischen Therapie eine feste Basis geben wird, doch können wir heute trotz mannigfacher Zweifel keine indifferenten Zuschauer bleiben. Denn wir stehen Tatsachen gegenüber, welche beweisen, dass die Wirkung des Tuberkulins — gegebenenfalls des TB_K — überraschend sein kann. Wir wissen nur nicht, in welchen Fällen, bei welchen Kranken und unter welchen Umständen. Es fehlt uns, mit einem Worte, an fest formulierten Indikationen. Diese Tatsachen geben uns nichtsdestoweniger das Recht, die spezifische Therapie anzuwenden, aber ohne Enthusiasmus, mit einer Dosis von Skeptizismus, zu welchem wir auf Grund der unparteiischen Betrachtung der Geschichte des Tuberkulins verpflichtet sind.

Dem Grundsatze Sahlis folgend: man kann helfen, soll aber niemals schaden, haben wir in unserem Sanatorium das TB_K verwendet, mit gehöriger Beachtung der Dosierung, bei Ver-



meidung einer Reaktion, bei genauer, ständiger Überwachung der Kranken.

Unsere Bilanz weist nicht den geringsten Schaden auf, wir erreichten eine deutliche Besserung und zwar bei Schwerkranken.

Zakopane, Ende November 1909.

Bibliographie.

II. Teil.

1. Arloing et Dumarest, Contribution à l'étude du traitement spécifique de la bacillose par les agents de l'immunisation passive et active. Paris. Revue de la tuberculose. Nr. 3. 1909.
2. Dieselben, Sur les indications et le mode d'emploi des tuberculines en thérapeutique. Ibidem. Nr. 5. 1909.
3. Bauer, Communication au congrès de médecins suisses. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 6. 1907.
4. Baecher und Laub, Über Opsonine und ihre Bedeutung für die Tuberkulinbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1908.
5. Béraneck, Une nouvelle tuberculine. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 10. 1905.
6. Derselbe, Communication à la Société Vaudoise de médecine. Ibidem. Nr. 8. 1906.
7. Derselbe, La tuberculine Béraneck et son mode d'action. Ibidem. Nr. 6. 1907.
8. Derselbe, Réponse à Mr. le Dr. Jaquerod (de Leysin). Ibidem. Nr. 7. 1907.
9. Derselbe, Réponse à Mr. le Dr. Landmann et quelques mots à propos de la duplique du Dr. Landmann. Brauers Beitr. Bd. X.

9a. Derselbe, Béraneck's Tuberkulin, how to use it. Medical Annual. 1909.

10. Campiche, Communication à la Société Vaudoise de médecine. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 8. 1906.
11. Cevey, Les tuberculines et le traitement spécifique de la tuberculose. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 11 et 12. 1908.
12. Coulon, Traitement de la tuberculose osseuse avec les injections focales de la tuberculine Béraneck. Ibidem. Nr. 6. 1907.
13. Dor, Des tuberculines TR, BE et TBK, leur action curative sur les tuberculoses, les tuberculides et les tuberculies oculaires. La clinique ophtalmologique. Avril et Mai 1909.
14. Fidler, O stosowaniu TBK w gruzlicy pluc. Przeglad Lek. Nr. 50. 1909. (Über Anwendung des TBK in der Lungentuberkulose (polnisch). Med. Revue. Nr. 50. 1909. Krakau.
15. Guillermain, La tuberculine Béraneck et la régulation thermique. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 7. 1908.
16. Gouraud et Krantz, Valeur thérapeutique des tuberculines. Revue de la Tuberculose. Nr. 3 et 4. 1909.



17. Jaquerod, Etude sur l'action thérapeutique de la tuberculine. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 10. 1909 und Communication au congrès des médecins suisses. Ibidem. Nr. 6. 1907.
18. Junius, Die Tuberkulinbehandlung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XXI. Heft 5.
19. Landmann, Tuberkulol und Tuberkulin Beraneck und Schlussbemerkungen zu der Erwiderung des Herrn Sahli. Brauers Beiträge. Bd. X.
20. Lassueur, Le traitement du lupus vulgaire par la tuberculine de Béraneck. Revue pratique des maladies cutanées etc. Nr. 11. 1907.
21. Machard, Communication au congrès des médecins suisses. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 6. 1907.
22. Massol, La tuberculose et les vaccinations antituberculeuses. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 3. 1908.
23. Pallard, Communication au congrès des médecins suisses. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 6. 1907.
24. Rollier, Communication à la Société Vaudoise de médecine. Revue méd. de la Suisse romande. 1906. Nr. 8 et au Congrès de médecins suisses. Ibidem. Nr. 6. 1907.
25. Sahli, Über die Tuberkulinbehandlung. Basel 1907. 2. Auflage.
26. Derselbe, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Landmann und Schlussbemerkungen zu denen des Herrn Landmann. Brauers Beiträge. Bd. X.
27. Vernet, Un cas de méningite tuberculeuse traité par la tuberculine Béraneck. Revue méd. de la Suisse romande. Nr. 7. 1907.



Zur Kenntnis der symmetrisch fortgeleiteten Rasselgeräusche.

Von

Dr. L. v. Muralt.

Mit 2 Figuren im Text.

Die Anwendung des künstlichen Pneumothorax zu therapeutischen Zwecken hat von neuem die Aufmerksamkeit auf eine Reihe physikalisch-diagnostischer Erscheinungen gelenkt und die Kenntnis der Symptome des Pneumothorax vertieft. Hier sei nur ein ganz kleines Gebiet herausgegriffen, die symmetrisch fortgeleiteten oder herübergeleiteten Rasselgeräusche und Atemcharaktere.

Man findet bei schwerer, vorwiegend einseitiger Erkrankung mit Kavernen im Oberlappen, mit bronchialem oder amphorischem Atmen und klingenden Rasselgeräuschen häufig auf der gesunden oder nur leichtkranken anderen Seite ein Atemgeräusch, das dem bronchialen nahe steht, wohl neben dem hauchenden Charakter auch Unreinheit zeigt. Das Exspirium kann verlängert broncho-vesikulär oder bronchial sein. Dabei hört man Rasselgeräusche, welche in Zahl, Grösse und Rhythmus denjenigen der schwerkranken Seite sehr ähnlich oder gleich sind, sie hören sich aber leiser an und haben weniger vollen Klang. Sind die Rasselgeräusche über der Kaverne ausgesprochen feucht, so können es auch die symmetrisch gehörten sein. Dieselben Erscheinungen kommen, wenn auch seltener, über den basalen Lungenpartien, besonders auch unten seitlich, zur Beobachtung.

Diese Art der Fortleitung von Rasselgeräuschen von einer Seite des Thorax zu symmetrischen Stellen der anderen Seite scheint den meisten Ärzten, die sich spezialistisch mit Lungendiagnostik be-



schäftigen, bekannt zu sein, die Literatur enthält aber nur wenig genauere Angaben über diese Phänomene.

Die Fortleitung von Kehlkopfgeräuschen, Trachealrasseln und dgl. nach der Lungenoberfläche ist allen früheren Autoren und besonders auch Laennec geläufig; von den uns hier interessierenden Phänomenen erwähnt er aber direkt nichts. Der Altmeister der Auskultation spricht in seinem heute wohl nur zu wenig gelesenen Buche über die direkte Auskultation mehrfach von der Fortleitung z. B.: Lorsque le râle a son siège dans une partie éloignée du point où est appliqué le cylindre (Stethoskop), quoiqu'on l'entende très distinctement et même fortement, on ne sent point le fremissement dont il s'agit. Quand on ne le sent dans aucun point de la surface de la poitrine, le râle a son siège dans les parties les plus centrales du poumon." p. 107, Tom. II.

„Certains râles quoique très-forts, peuvent n'être pas entendus à un ou deux pouces du point où ils ont leur siège. Cela a surtout lieu pour le râle muqueux et le râle crépitant. Le ronflement, au contraire, et le râle sibilant s'entend quelquefois d'un coté à l'autre de la poitrine, et, par cette raison, ils compliquent souvent les autres espèces. Ainsi un homme qui présente le râle muqueux dans le côté droit, peut faire entendre, dans le même point et dans le même temps, un râle sonore sec dont le siège réel est dans les gros rameaux bronchiques du poumon gauche. Cette complication est très facile à distinguer du râle muqueux très bruyant par lui-même." p. 1908, Tom. II.

Skoda verbreitet sich genau über die Bedingungen der Fortleitung der Atemgeräusche und der Stimme von Larynx und Trachea nach der Brustwand, über die symmetrisch-fortgeleiteten Rasselgeräusche aber sagt er in seinem Werke nichts.

In den mir zugänglichen Lehr- und Handbüchern der physikalischen Diagnostik von Gerhardt, Vierordt, Klemperer sind diese Erscheinungen nicht erwähnt oder wie bei Sahli und Eichhorst nur kurz gestreift. Aus der älteren Literatur habe ich nur eine Angabe gefunden bei Saugmann, welcher Fenger und Budde zitiert.

„Fenger machte 1856 darauf aufmerksam, dass bei kruppöser Pneumonie das scharfe bronchiale Atmen in vielen Fällen auch auf der anderen Seite gehört werden kann, ohne dass die Sektion hier irgend etwas Krankhaftes nachweisen kann."

„Schon vor ca. 40 Jahren wies Budde nach, dass auch Rasseln verpflanzt werden könne."

Ausführlicher ist Turban auf diese Erscheinungen eingetreten. Er sagt: „Dass lautes, nur auf der einen Seite entstehendes Pfeifen und Giemen nach der andern Seite fortgeleitet werden kann, besonders bei kleinen Thoraxverhältnissen, z. B. bei Kindern und sehr grazilen Erwachsenen, ist gewiss aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen. Die Geräusche werden dann auf der gesunden Seite entweder überall oder nur in dem der kranken Seite benachbarten Gebiet auskultatorisch wahrgenommen. Eine ziemlich seltene, den meisten Ärzten unbekannte Erscheinung ist die Fortleitung von feuchten Rasselgeräuschen von einer Seite auf die symmetrische Stelle der anderen. Ich habe diese Beobachtung vorne über der Klavikula und im ersten Interkostalraum neben dem Sternum, hinten neben der ganzen Wirbelsäule herab, über und auf der Spina Scapulae auch etwas mehr nach aussen gemacht. Ausnahmslos waren, wenn ich die Rasselgeräusche der einen Spitze auch in der anderen hörte, auch in dieser zweiten Spitze Zeichen von Infiltration vorhanden; an den übrigen Stellen, an denen ich fortgeleitetes Rasseln hörte, war oft nichts Krankhaftes nachzuweisen. Immer war das Rasseln am Entstehungsorte laut, klingend oder halbklingend, fast immer der Thorax sehr grazil. Offenbar ist die Knochenleitung, vorne durch das Sternum und seine festen Verbindungen mit Klavikula und erster Rippe, hinten die Wirbelsäule im Spiele; erstreckt sich das Phänomen nach aussen lateralwärts, dann müssen gut leitende Infiltrationen, vielleicht auch dicke feste Pleuraschwielen auf der Ursprungsseite, kleine als Resonatoren wirkende Höhlen auf der anderen Seite zu Hilfe kommen. Die Erscheinung ist sehr beachtenswert und kann zu diagnostischen und prognostischen Irrtümern führen. Zur Unterscheidung des fortgeleiteten von „autochthonem" Rasseln rückt man, nachdem eine auffallende Übereinstimmung des Rhythmus und anderer Charaktere den Verdacht erweckt hat, von der Stelle des lautesten Rasselns langsam mit dem Stethoskope vorn über das Manubrium sterni, hinten über die Wirbelsäule nach der anderen Seite hinüber und kann so in der Regel das allmähliche Ausklingen verfolgen. Lautes Rasseln kann natürlich unter Umständen auch auf derselben Seite durch Knochen- und Infiltrationsleitung auf eine gewisse Entfernung vom Entstehungsorte wahrgenommen werden; die in der geschilderten Weise vorzunehmende Differenzierung wird dann oft schwierig und unsicher. Metallisches Atmen habe ich bei offenem operiertem Pneumothorax in stark abgeschwächtem Masse auf der gesunden Seite gehört."

Eichhorst erwähnt, dass auch eine Fortpflanzung des bronchialen Atemgeräusches von der erkrankten zur gesunden Brustseite



vorkommt. Dabei sei bemerkenswert, „dass das fortgeleitete Geräusch an den verschiedenen Punkten der Brustfläche ungleich stark zu vernehmen ist, so dass es beispielsweise in geringer Entfernung von der Wirbelsäule leiser gehört wird als dicht neben dem inneren Schulterblattrande. Man kann es mitunter bis in die Achselgegend verfolgen.

Bei den Rasselgeräuschen führt Eichhorst an, dass sich dieselben auf grössere Entfernung fortpflanzen können, so dass man sie zuweilen auf der gesunden Brustseite und über einem Teil der Bauchflächen hören kann.

Die gleiche Beobachtung wie Fenger erwähnt auch Sahli. „Es kommt gar nicht selten vor, dass man bei Pneumonien das Bronchialatmen keineswegs bloss über dem infiltrierten Bezirke, sondern auch in dessen Nachbarschaft und sogar auf der gesunden Seite in der Nähe der Wirbelsäule hört. In letzterem Falle ist man häufig geneigt, eine doppelseitige Pneumonie anzunehmen, während dann der Sektionsbefund beweist, dass das Bronchialatmen bloss von der kranken Seite her „fortgeleitet sein musste."

Sahli und Saugmann betonen die theoretische Wichtigkeit dieser Erscheinung. Sie zeigt, dass bronchiales Atemgeräusch auch durch gesunde, lufthaltige Lunge fortgeleitet werden kann. Laennec nahm bekanntlich an, das Bronchialatmen entstehe dadurch, dass das in den Bronchien normalerweise vorhandene bronchiale Atemgeräusch durch die Infiltrate besser zur Thoraxwand geleitet werde, während Skoda das Hauptgewicht auf die Resonanz an den durch die Verdichtung starr gewordenen Bronchialwänden legt und das pathologische Bronchialatmen nur unter solchen Bedingungen zustande kommen lässt. Die Herüberleitung spricht jedenfalls für die Richtigkeit der Skodaschen Überlegung.

Es ist dabei aber nicht zu vergessen, dass manches auf eine Beteiligung der Knochen bei der Herüberleitung der Rasselgeräusche hindeutet. So ist es vor allem auffallend, dass herübergeleitete Rasselgeräusche an symmetrischen oder nahezu symmetrischen Thoraxstellen oft am deutlichsten zu hören sind, während sie in den zwischenliegenden Partien weniger klar gehört werden. Auch scheint mir eine Verbreitung des Bezirkes der Hörbarkeit auf der kranken Lunge, wo durch Infiltration und Höhlen viel eher Gelegenheit dazu vorhanden wäre, seltener zu sein, als die Herüberleitung, jedenfalls gehen die beiden Erscheinungen keineswegs mit einiger Regelmässigkeit Hand in Hand. Man kann sich daher vorstellen, dass ein Rippenpaar mit dem Sternum oder der Wirbelsäule gewissermassen einen Fortleitungsapparat bildet, der durch Geräusche von gewissen physikalischen Eigenschaften in Schwingung gesetzt wird. Die Schwingungen hätten



dann am Entstehungsort und an der dazu symmetrisch auf der anderen Seite gelegenen Stelle ein Maximum, während in der Mitte ein Knotenpunkt läge und die näher und entfernter gelegenen Teile nur durch abgeschwächte Wellen erregt würden, nach den Gesetzen der Schwingungen in elastischen Systemen. Es wäre dies nur eine Weiterbildung des von Turban ausgesprochenen Gedankens der Fortleitung durch das Skelett. Eine ähnliche Erklärung der symmetrischen Fortleitung scheint Budde aufgestellt zu haben. (Zitiert bei Eichhorst.)

Die herübergeleiteten Phänomene erhalten erhöhte diagnostische und prognostische Bedeutung bei der Indikationsstellung für den künstlichen Pneumothorax. Saugmann kommt in diesem Zusammenhange auf die Erscheinungen zu sprechen und erwähnt, dass auch der Stimmwiderhall, besonders der Flüsterstimme, sich von einer Seite zur andern fortpflanzen kann. „Es gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Stethoskopie, genau nachzuweisen, ob ein Geräusch, welches man an einer bestimmten Stelle der Brust hört, hier autochthon oder ein Widerhall von anderen Stellen ist."

Ein Fall kann sich sehr gut zur Kompression der schwerkranken Lunge durch künstlichen Pneumothorax eignen, wenn die an der besseren Spitze zu hörenden Veränderungen des Atemgeräusches und der Rasselgeräusche fortgeleitet sind. Sind die Symptome aber autochthon, so kann es sich um einen frischen Prozess handeln, der den Eingriff absolut verbietet. Die Perkussion vermag meistens keinen sicheren Aufschluss zu verschaffen. Da über der anderen Spitze schwere Veränderungen mit starker Dämpfung oder Tympanie bestehen, hat man keinen genügenden Vergleich, um zu sagen, ob der Spitzenschall laut ist, oder ob eine leichte Dämpfung vorliegt. Auch kann zwar eine Schallverkürzung bestehen, welche an und für sich vielleicht mit abgeschwächtem oder unreinem Atmen verknüpft ist, die Fortleitung täuscht aber einen viel schwereren Befund vor.

Ebenso unsichere Auskunft wie die Perkussion gibt die Auskultation der Flüsterstimme. Ich kann die Angabe von Saugmann, dass auch die Stimmphänomene herübergeleitet werden können, nur bestätigen, und zwar findet dies in der Regel dann statt, wenn auch das Atemgeräusch durch Herüberleitung stark verändert wird.

Um nun bei der Indikationsstellung für künstlichen Pneumothorax diagnostisch sicherer zu gehen, habe ich verschiedene Methoden versucht, um autochthone von herübergeleiteten Rasselgeräuschen zu unterscheiden. Schliesslich hat sich mir eine ganz einfache Methode als brauchbar und genügend erwiesen. Ob auch der Charakter des Atemgeräusches durch Fortleitung verändert ist,



lässt sich mit dieser Methode allerdings nicht direkt sagen, die Beobachtungen haben aber ergeben, dass man bei sicher herübergeleiteten Rasselgeräuschen indirekt auch auf Herüberleitung des Atemgeräusches schliessen darf.

Es sei gestattet, den Gang der Überlegungen hier zu entwickeln.

Bisher war man bei der Entscheidung, ob Rasselgeräusche an einer bestimmten Stelle autochthon oder herübergeleitet sind, gezwungen, mit dem Stethoskop bald die eine, bald die andere Thoraxseite zu auskultieren und so die fraglichen Geräusche sukzessive während verschiedener Atmungen mit einander zu vergleichen. Turban empfiehlt, mit dem Stethoskop langsam von der Stelle des lautesten Rasselns nach der anderen Seite zu rücken und so das Ausklingen der Rhonchi zu verfolgen. In drastischen Fällen wird man mit diesen Methoden leicht sagen können, ob die Rhonchi in derselben Phase des In- oder Exspiriums auftreten, ob sie dieselbe Grösse und Klanghöhe haben, ob sie dieselbe Melodie mit demselben Rhythmus spielen. Häufig versagen sie aber, da ja nicht bei jeder Atmung genau die gleichen Rhonchi gehört zu werden brauchen, da ferner der Patient zwischen zwei Atemzügen durch Räuspern oder einen Hustenstoss eine vorübergehende Veränderung erzeugt haben kann. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse, wo nur vereinzelte Rhonchi hier und drüben zu hören sind, oder wo sich fortgeleitete Rasselgeräusche mit autochthonen vermischen. Die von Turban empfohlene Methode führt da nicht zum Ziel, wo die fortgeleiteten Rhonchi in der Zwischenzone leiser sind, als an der symmetrischen Stelle der anderen Thoraxseite.

Im Gefühl dieser diagnostischen Mängel habe ich zunächst versucht dadurch Klarheit zu erhalten, dass ich den Patienten sukzessive verschieden tief atmen liess.

Jedes Rasselgeräusch hat eine gewisse Tiefe der Atmung zu seiner Entstehung nötig. Setzt die Atmung vollkommen aus, so sind überhaupt keine Rhonchi zu hören. Bei oberflächlicher, zurückgehaltener Atmung hört man viele Rasselgeräusche nicht, die bei stärkerem oder stärkstem, raschem und tiefem Atmen in die Erscheinung treten. Das Maximum der Rasselgeräusche ist fast immer nach einem an das Ende des Exspiriums sich anschliessenden Hustenstoss, durch den noch ein Teil der Reserveluft ausgepresst worden ist, in dem nun folgenden raschen Inspirium zu hören. Man kann also sagen, dass jedes Rasselgeräusch zu seiner Entstehung eines Schwellenwertes der Atmungstiefe bedarf.

Es scheint mir, dass sich für den Schwellenwert der verschiedenen Arten von Rasselgeräuschen gewisse, natürlich nicht ausnahmslose



Regeln ergeben. Die groben, feuchten, klingenden Rasselgeräusche über Kavernen besitzen im ganzen einen niedrigen Schwellenwert. Über Kavernen in den basalen Teilen habe ich denselben vielfach niedriger gefunden, als über Kavernen der Spitzen. Feines tonloses und halbklingendes Rasseln über frischen Infiltraten der Spitzen hat dagegen einen wesentlich höheren Schwellenwert, es wird bei oberflächlicher Atmung oft gar nicht vernommen, es zeigt sich erst bei tieferen Inspirationen oder häufig genug erst nach den exspiratorischen Hustenstössen. Noch höheren Schwellenwert kann das zähe oder trockene Knacken über alten, teilweise oder völlig vernarbten Herden besitzen.

Der Schwellenwert lässt sich in folgender Weise zur Unterscheidung fortgeleiteter von autochthonen Rhonchi verwerten. Man bestimmt zunächst den Schwellenwert der auf Überleitung verdächtigen Rhonchi an ihrer Entstehungsstelle, gewöhnlich also über der schwerkranken Spitze, indem man den Patienten zunächst ganz leise oder oberflächlich, dann zunehmend stärker atmen lässt, bis die fraglichen Blasen auftauchen, was zunächst natürlich nur vereinzelt der Fall ist. Dann fordert man den Patienten auf, genau gleich rasch und tief zu atmen, während man die andere Spitze auskultiert. Sind dort herübergeleitete Rhonchi vorhanden, so müssen sie natürlicherweise bei der nämlichen Atemtiefe erscheinen, wie auf der schwerkranken Seite. Ist andererseits über der zweiten Spitze noch nichts zu hören, sondern treten dort die Rasselgeräusche erst bei noch tieferen Atemzügen auf d. h. ist ihr Schwellenwert höher, so dürfen sie mit ziemlich grosser Sicherheit als autochthon betrachtet werden. Ebenso fällt das Urteil aus, wenn ihr Schwellenwert niedriger liegt, doch ist dieser Fall nach meiner Erfahrung viel seltener.

Es ist klar, dass diese Methode recht zeitraubend ist und an die Geduld, Selbstbeherrschung und Intelligenz des Kranken ziemlich hohe Anforderungen stellt. Bei Hochfiebernden sind so genaue Dosierungen der Atemgrösse kaum zu erreichen.

Es lag daher der Gedanke nahe, sich ein Stethoskop einzurichten, welches gestattet, die Rasselgeräusche beider Seiten unmittelbar miteinander zu vergleichen. Da ich diese Methode zuerst mit meinen Assistenten, Dr. M. Geiser und Dr. O. Schneider, denen ich manche Anregung verdanke, ausarbeitete, auskultierten wir regelmässig zu zweien und benützten zwei Bianchische Phonendoskope. Dieselben wurden gleichzeitig auf die symmetrischen Stellen des Thorax aufgesetzt, an denen die lauten klingenden und die als fortgeleitet verdächtigen Rhonchi zu hören waren. Jeder der beiden Untersuchenden hatte von jedem Instrument einen Schlauch, er auskultierte also



z. B. bei Untersuchung am Rücken mit seinem rechten Ohre die rechtsseitige, mit dem linken Ohre die linksseitige Thoraxstelle des Patienten. Bei Auskultation an der vorderen Thoraxfläche war das Verhältnis umgekehrt. Fig. 1 zeigt die Anwendung der beiden Phonendoskope.

Jeder Untersucher hielt mit einer Hand ein Phonendoskop am Körper, die andere Hand schaltete durch Zudrücken des einen oder des anderen Schlauches nach Belieben die eine oder die andere Seite aus.

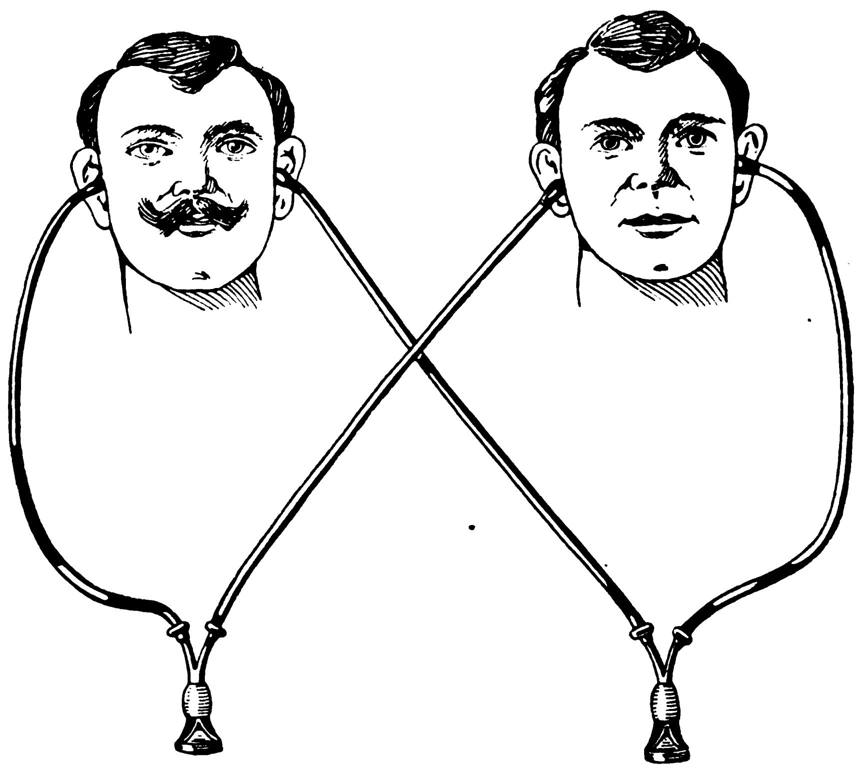


Fig. 1.

Man kann sich so, ohne das Instrument zu verschieben, zuerst das Rasseln auf der schwerkranken Seite anhören, dann die gute Seite auskultieren und schliesslich durch Offenlassen beider Schläuche das Rasseln beider Seiten gleichzeitig zur Wahrnehmung bringen.

Gestattete schon die sukzessive Vergleichung der Geräusche beider Seiten mit dieser Methode einen viel feineren Einblick als beim Aufsetzen ein und desselben Stethoskopes an den verschiedenen zu vergleichenden Körperstellen, so gab die simultane Auskultation beider Seiten unmittelbar den Entscheid, welche Rasselgeräusche fortgeleitet, welche autochthon sind.



Hat man sich zunächst durch isoliertes Anhören der einen und der anderen Seite die Grösse, Klangfarbe, die Anzahl und den Rhythmus der Rhonchi hier und dort eingeprägt, so ist es ganz frappant, wie beim gleichzeitigen Anhören beider Stellen die fortgeleiteten unter den sie erzeugenden Geräuschen völlig verschwinden, wie aber autochthone Geräusche als etwas Eigenes und Fremdes klar herauszuhören sind.

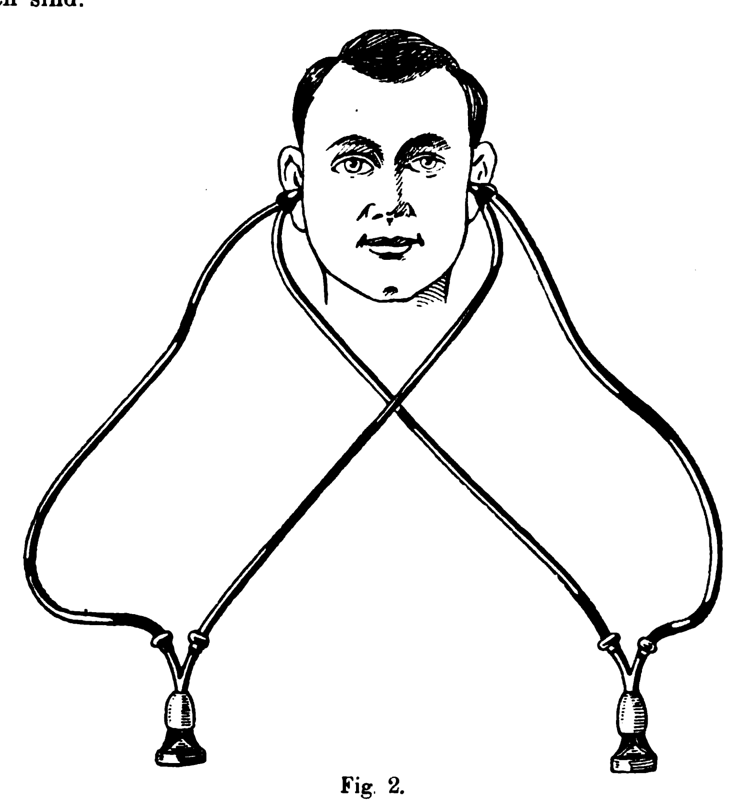


Fig. 2.

Freilich bedarf der Untersucher einiger spezieller Übung, denn die Fülle des Gehörten hat anfänglich etwas Verwirrendes, es fällt namentlich schwer, die akustischen Wahrnehmungen der beiden Ohren, die ja z. B. bezüglich des Atemgeräusches fast stets different sind, zu trennen. Nach wiederholten Versuchen wird es aber möglich, zu sagen, was man mit dem einen, was man mit dem anderen Ohre wahrnimmt und bei grösserer Übung kann man die Frage der Herüberleitung sehr leicht entscheiden. Schliessen der Augen hat sich mir bei diesen feinen akustischen Untersuchungen als vorteilhaft erwiesen.

In der geschilderten Weise ist die Zweistethoskop-Methode nur anwendbar, wenn der Arzt über annähernd gleich gutes Gehör



auf beiden Ohren verfügt. Die gleichzeitige Auskultation durch zwei Untersucher gibt ihr durch die gegenseitige Kontrolle erhöhte Objektivität. Da aber ungleiches Gehör bei Ärzten sehr häufig vorkommt, empfiehlt sich die in Figur 2 skizzierte Modifikation der Methode.

An Stelle der Phonendoskope, welche durch ihre vielen Nebengeräusche verwirrend wirken können, lassen sich Arndt sche Schlauchstethoskope verwenden. Es ist allerdings zu bemerken, dass dieselben die auskultatorischen Phänomene stark abschwächen und bei ganz leisen herübergeleiteten Geräuschen nicht genügen. Will man speziell die Atemgeräusche vergleichen, so muss man überdies die Zelluloidmembran abschrauben, da diese zwar die Rasselgeräusche besser mitteilt, das Atemgeräusch aber sehr stark dämpft. Von jedem Stethoskop oder Phonendoskop geht nach jedem Ohr des Untersuchers ein Schlauch. Durch ein gabelförmiges Ohrstück aus Hartgummi[1]) werden die Schläuche vor dem Ohr vereinigt. Das Ausschalten der einen oder der anderen Körperstelle geschieht bei dieser Modifikation nicht durch Zudrücken der Schläuche, sondern am besten durch leichtes Abheben eines Stetoskopes von der Haut. Da jedes Ohr mit jedem der Instrumente in Verbindung steht, kommen Differenzen der Feinheit des Hörvermögens nicht in Betracht. Andererseits fällt aber die Möglichkeit dahin, die Gehörseindrücke bei gleichzeitiger Auskultation beider Lungen nach rechts und links zu lokalisieren.

Dieses Verfahren gestattet nun mit aller wünschenswerten Sicherheit zu entscheiden, ob Rasselgeräusche herübergeleitet oder autochthon sind. Die Richtigkeit dieser Aufstellung wird durch Fälle von künstlichem Pneumothorax gewissermassen experimentell bewiesen. So fanden sich z. B. in einem Falle schwerer linksseitiger Erkrankung rechts über der Spitze Rasselgeräusche, welche mit der Zweistethoskopmethode nur zum Teil fortgeleitet erschienen. Es handelte sich um mässig zahlreiches, nach Husten stark vermehrtes Rasseln. Nach Anlegung des linksseitigen Pneumothorax, welcher auch die Spitze komprimierte und das Rasseln auf der linken Seite vollkommen zum Verschwinden brachte, waren rechts nur noch spärliche trockene Knacke zu hören, dieselben Knacke, welche schon vorher beim gleichzeitigen Auskultieren als etwas Fremdes herausgehört wurden. In diesem Falle hatte auch das Atemgeräusch über der rechten Spitze seinen bronchialen Charakter verloren, das Exspirium erschien weniger laut und lang und das Inspirium war nun deutlich rauh. Ein anderer Pneumothoraxfall hat mir die Erfahrung bestätigt, dass gerade in den seitichen unteren Partien klingende Rasselgeräusche leicht nach

[1]) Zu beziehen bei Schaerer, Sanitätsgeschäft, Bern.

der anderen Seite herübergeleitet werden. Da man gerade an diesen Stellen eine Fortleitung gewöhnlich nicht vermutet, kann es noch leichter als an den Spitzen zu einer diagnostischen Täuschung kommen.

Literatur.

Budde, Noyle Bemerkninger om Genlydene i det menneskelige Bryst. Hospitals Tidende 1872. Nr. 42.

Eichhorst, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 4. Aufl. Berlin 1896.

Fenger, Om Genlydene i det menneskelige Bryst. Hospitals-Meddelser II. 1856. p. 1–63.

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. Tübingen 1900.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1826.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Leipzig 1905.

Saugman, Über die Anwendung des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. für Tuberk. Bd XII. 1908.

Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien 1854.

Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1892.



Aus der Heilstätte Holsterhausen bei Essen (Chefarzt: Dr. F. Köhler).

Ein Beitrag zur Behandlung mit Spenglers „I.K."

Von

Dr. Karl Weihrauch,

Assistenzarzt der Heilstätte.

Seitdem Carl Spengler im Jahre 1908 über die von ihm mit „I.K." gemachten Erfahrungen und Erfolge berichtet hat, sind die Untersuchungen über sein neues Präparat nicht zum Stillstand gekommen. Begeisterten Anhängern und Freunden des Mittels wie: Herzfeld, Wolff, Mitulescu, stehen ablehnende Urteile anderer Forscher wie: Röpke, Bandelier, Schaefer, Kraft, Alexander gegenüber.

Auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Dr. F. Köhler, habe ich 44 Fälle mittelschwerer bis schwerer Tuberkulose der Lungen mit „I.K." behandelt; es wurden absichtlich nur solche Fälle zur Behandlung herangezogen, die von vornherein den Charakter einer ernsteren Erkrankung trugen. Da die leichten Fälle auch lediglich durch physikalisch-diätetische Therapie ausheilen, so konnte nur der Einfluss von „I.K" auf schwerere Erkrankungsformen ein richtiges Bild vom Wert oder Unwert dieser Behandlungsmethode geben.

Die folgenden Ausführungen stützen sich auf ausführlich wiedergegebene Krankengeschichten, deren Aufzeichnung es dem Leser ermöglichen soll, völlig objektiv sich ein Urteil über die Erfolge zu bilden.

Zur Verwendung gelangte das von der chemischen Fabrik Kalle u. Comp. in Biebrich a. Rh. in den Handel gebrachte Präparat „I.K.". Die Patienten erhielten 2 mal wöchentlich eine Injektion in die Streckseite des Vorderarmes, zentrifugal, entsprechend der Spenglerschen Vorschrift. Bei den ersten 34 Fällen wurde mit ganz niedrigen Dosen begonnen und vorsichtig gestiegen; die letzten zehn



Fälle wurden mit äusserst schnell steigenden Dosen behandelt, um zu sehen, ob „I.K.“ überhaupt Reaktionen auszulösen imstande sei.

Es kamen folgende Fälle zur Behandlung:

1. E. Schm., Techniker, 18 Jahre. Erblich schwer belastet: Mutter und 7 Geschwister an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 7. IV. 1909.
L Clav., L Scap. stark verkürzt.
R Clav.: abgeschw. Atmen. Kleinblas. trock. Geräusch. Ax.-Lin.: Knistern.
L Clav.: kleinblas. trock. Geräusche.
L Scap.: Knistern bei rauh. Inspir.
R Scap.: kleinblas. trock. Geräusch. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg.

Entlassungsbefund: 10. VII. 1909.
L Clav. L. Scap.: gedämpft. L.H.U. Dämpfung.
R Clav.: trock. kleinblas. Geräusch. Unterh. kleinblas. feucht. Geräusch., metall. Beiklang b. III. R. Ax.-Lin.: trock. Geräusch.
L Clav.: feucht. metall. Geräusch. b. IV. R. Ax-Lin.: desgl.
L Scap.: halbfeucht. metall. Geräusch. über d. ganz. Scap.
R Scap.: halbfeucht.Ger. üb. d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg (± 0).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	2/1000;	3/1000;	4/1000;	6/1000;	8/1000;	6/1000;	6/1000;	6/1000;	6/1000;
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	36,9;	36,9;	37,1;	37,1;	37,0;	37,2;	37,8;	38,5;
Dosen in mg:	6/1000;	5/1000;	5/1000.						
Höchste Tages-Temp.:	38,8;	37,3;	38,2.						

Erfolg: völlig unbefriedigend. Während der Kur heftige Blutungen, die zum Aussetzen des Mittels zwangen. Temperatur steigend, frische Herde rechts und links. Nach 4 Wochen Exitus letalis.

2. K. B., Hilfsarbeiter, 37 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 17. IV. 1909.
R Clav. R Scap. verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Geräusch. i. Insp. + Exsp. b. III. R.
L. Clav.: reichl. halbfeucht. Geräusch. b. III. R. Ax.-Lin.: desgl.
L Scap.: reichl. trock. Geräusch. über d. ganz. Scap.
R Scap.: rauh. Inspir. i. ob. Teil.
Tub.-Baz. +. Gewicht: 49,5 kg.

Entlassungsbefund: 12. VIII. 1909.
R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Geräusch. bei verschärft. Inspir. b. IV. Rippe.
L Clav.: kleinblas. knack. Geräusch. b. IV. R. Ax.-Lin.: kleinblas. trock. Geräusch.
L Scap.: trock. Geräusch. i. Inspir. + Exspir. i. ob. Teil. Abwärts: desgl.
R Scap.: vereinzelt. trock. Geräusch. i. ob. Teil. Abwärts: desgl.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg (+ 10,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	2/1000;	4/1000;	6/1000;	6/1000;	8/1000;	8/1000;	8/1000;	1/100;	1/100;	1/100;	
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,9;	36,8;	36,9;	36,7;	36,6;	36,9;	36,9;	36,8;	36,8;	
Dosen in mg:	3/100;	3/100;	5/100;	6/100;	8/100;	1/10;	3/10;	5/10;	6/10;	8/10;	
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,9;	36,9;	36,8;	36,8;	36,7;	36,9;	36,9;	36,9;	36,8;	
Dosen in mg:	9/10;	1;	2;	3;	5;	5;	8;	10;	10;	10;	10;
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,9;	36,9;	36,8;	36,9;	36,8;	36,9;	37,3;	37,5;	37,2;	37,3.

Erfolg: sehr wenig befriedigend. Lungenbefund eher verschlechtert; Gewichtszunahme erheblich. Tub.-Baz. nach wie vor im Auswurf. Während der letzten 4 Spritzen leichte Angina.

3. H. T. Bergmann, 23 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 21. IV. 1909.	Entlassungsbefund: 19. VII. 1909.
R Clav. R. Scap. wenig verkürzt. R Clav.: kleinblas. trock. Geräusch. b. III. R. Ax-Lin.: trock. knack. Geräusche. L Clav.: kleinblas. knist. Geräusche. L Scap.: kleinblas. trock. Geräusch.: i. Insp. + Exspir. i. ob. Teil. R Scap.: kleinblas. trock. Geräusch. reichlich i. ob. Teil. Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 62 kg.	R Clav. R. Scap.: wenig verkürzt. R Clav.: vereinzelt. Knack. i. Insp. L Clav.: leicht unrein. Inspir. L Scap.: rauh. Inspir. i. ob. Teil. R Scap.: frei. Kein Auswurf. Gewicht: 64 kg (+ 2,0).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^2/_{1000}$;	$^2/_{1000}$;	$^4/_{1000}$;	$^6/_{1000}$;	$^8/_{1000}$;	$^8/_{1000}$;	$^1/_{100}$;	$^1/_{100}$;	$^3/_{100}$;	$^3/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,7;	36,7;	36,6;	36,5;	36,6;	36,5;	36,5;	36,8;	36.7;	36,9;
Dosen in mg:	$^3/_{100}$;	$^5/_{100}$;	$^7/_{100}$;	$^1/_{10}$;	$^1/_{10}$;	$^1/_{10}$;	$^3/_{10}$;	$^3/_{10}$;	$^3/_{10}$;	$^5/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,8;	36,9;	37,1;	36,9;	36,8;	37,0;	36,7;	36,7;	36,7;
Dosen in mg:	$^5/_{10}$;	$^6/_{10}$.								
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,8.								

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund erheblich gebessert. Kein Auswurf mehr. Gewichtszunahme gering.

4. F. H., Gymnasiast, 18 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 26. XI. 1908.	Entlassungsbefund: 13. V. 1909.
R Clav. R Scap. verkürzt R Clav.: rhonchorös. Atmen, vereinzelt. trock. Geräusch. üb. d. ganz. Lunge. L Clav.: verschärft. Inspir., kleinbl. trock. Geräusch. b. IV. R. L Scap.: rauh verschärft. Inspir. i. ob. Teil. R Scap.: verschärft. Inspir. mit kleinblas. trock. Geräusch. i. ob. Teil. Tub.-Baz.: +. Gewicht: 59 kg.	R Clav. R Scap. verkürzt. R.H.U. Dämpfung. R Clav.: verschärft. Atmen m. kleinblas. trock. Geräusch. b. IV. R. Ax.-Lin.: desgl. L Clav.: frei. L Scap.: deutl. rauh. Inspir. i. ob. Teil. R Scap.: verschärft. Atmen m. kleinblas. trock. Geräusch. Abwärts: Bronchialatmen m. feucht. Geräusch. Tub.-Baz.: +. Gewicht: 59 kg (± 0).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^2/_{1000}$;	$^2/_{1000}$;	$^2/_{1000}$.	Ausgesetzt wegen frischen Herdes im
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,4;	37,4.	rechten Unterlappen und Fieber.

Erfolg: völlig unbefriedigend. Lungenbefund verschlechtert (neuer Herd). Keine Gewichtszunahme; Tub.-Baz.: nach wie vor im Auswurf. Keine Entfieberung.



5. H. Sch., Anstreicher, 28 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 24. IV. 1909.
L Clav.: Verkürzung b. III. R. L Scap. verkürzt.
R Clav.: Knist. bei verschärft. Inspir.
L Clav.: patholog. verschärft. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin.: desgl.
L Scap.: verschärft. Inspir. m. kleinblas. Ger. über d. ganze Scap.
R Scap.: rauhes Inspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 46 kg.

Entlassungsbefund: 22. VII. 1909.
L Clav.: wenig verkürzt.
R Clav.: rauh. Inspir. m. vereinz. Knack.
L Clav.: verschärft. Atm. ohne Ger. Ax.-Lin.: desgl.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: frei.
Tub.-Baz.: +! Gewicht: 53,5 kg (+ 7,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	2/1000;	4/1000;	6/1000;	8/1000;	8/1000;	1/100;	1/100;	1/100;	3/100;	3/100;
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	36,8;	36,6;	36,9;	36,7;	36,9;	37,1;	36,7;	37,0;	36,9;
Dosen in mg:	5/100;	6/100;	6/100;	8/100;	1/10;	1/10;	3/10;	5/10;	7/10;	
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	39,9;	36,9;	36,9;	36,9;	36,9;	36,9;	36,9;	37,2;	
Dosen in mg:	5/10;	5/10;	5/10.							
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	37,3;	37,3.							

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund deutlich gebessert. Gewichtszunahme erheblich. Im Auswurf aber Tuberkelbazillen, die anfänglich vermisst wurden.

6. H. K., Arbeiter, 40 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 24. IV. 1909.
R Clav.: R Scap. deutl. verkürzt.
R Clav.: rauh. Atm., kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: verschärft. Inspir. m. trock. Ger. Unterh.: verschärft. Inspir. b. IV. R.
L Scap.: rauh. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
Kein Auswurf. Gewicht: 46 kg.

Entlassungsbefund: 2. VII. 1909.
R Clav.: R Scap. gedämpft.
R Clav.: abgeschwächt. Atm., spärl. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: abgestuft. Inspir.
L Scap.: vereinzelt. trock. Ger. im Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: vereinzelt. trock. Ger. im ob. Teil. Abgeschw. Atm. im unt. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 53 kg (+ 7).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	2/1000;	2/1000;	4/1000;	4/1000;	5/1000;	5/1000;	7/1000;	7/1000;	7/1000;	
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,9;	37,0;	36,8;	36,9;	37,2;	36,8;	37,1;	37,1;	
Dosen in mg:	8/1000;	1/100;	2/100;	4/100;	6/100;	8/100;	1/10;	3/10;	5/10;	5/10;
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	37,0;	36,7;	36,8;	36,5;	36,6;	36,9;	36,9;	36,8;	36,8;
Dosen in mg:	7/10;	1;	2;	3;	5.					
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,7;	36,9;	36,6;	36,8.					

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund kaum gebessert. Gewichtszunahme befriedigend. Niemals Auswurf.

7. D. H., **Schäftemacher, 36 Jahre.** Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 27. III. 1909.
R Clav.: stark verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: rauh. verschärft. Inspir. Ax.-Lin. desgl.
L Scap.: rauh. verschärft. Inspir. üb. d. ganze Scap.
R Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. **Gewicht:** 61 kg.

Entlassungsbefund: 24. VI. 1909.
R Clav.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir. + Exspir. b. III. R.
L Clav.: gering. Knist. im Inspir.
L Scap.: spärl. Knist. über d. ganze Scap.
R Scap.: trock. Ger. im Inspir. im ob. Teil. Im unt. Teil leis. Atm.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 67,5 kg (+ 6,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{6}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,6;	36,6;	36,7;	36,7;	36,7;	36,8;	36,8;	36,7;

Dosen in mg:	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$.
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,8;	36,8;	36,7.

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund unverändert. Kein Auswurf. Gewichtszunahme gut.

8. H. D., **Metzger, 27 Jahre.** Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 8. V. 1909.
R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. bei rauh. Inspir. b. III. R.
L Clav.: frei.
L Scap.: Knistern im Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: rauh. Atm. Leis. Atm. im unt. Teil.
Tub.-Baz.: +. **Gewicht:** 63 kg.

Entlassungsbefund: 5. VIII. 1909.
R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: frei.
L Clav.: frei.
L Scap.: frei.
R Scap.: rauh. Atm. im ob. Teil.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 65,5 kg (+ 2,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	37,3;	37,3;	37,4;	37,1;	37,0;	37,0;	37,4;	37,3;

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,1;	37,1;	37,1;	37,1;	37,3;	37,3;	37,3;	37,5;

Dosen in mg:	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$.
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,1;	37,1;	37,1.

Erfolg: sehr befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Kein Auswurf mehr. Gewichtszunahme gering. Keine gleichmässige normale Temperatur.

9. H. P., **Gärtner, 56 Jahre.** Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 5. V. 1909.

R Clav.: R Scap. verkürzt.
R Clav.: abgeschwächt. Atm. mit kleinblas. trock. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin.: desgl.
L Clav.: spärl. kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Scap.: verschärft. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: reichl. kleinblas. halbtrock. Ger. über der ganz. Scap. Abw.: Giemen.
Tub.-Baz.: +. **Gewicht:** 65 kg.



Entlassungsbefund: 1. IX. 1909.

R Clav.: R Scap. wenig verkürzt.
R Clav.: vereinzelt. trock. Ger. im Inspir. Unterhalb: Knistern b. IV. R.
Ax.-Lin.: unrein. Inspir.

L Clav.: frei.
L Scap.: frei.
R Scap.: Knistern im Inspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 74 kg (+9);

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	38,2;	37,5;	37,6;	37,2;	37,2;	37,4;	37,6;	37,4;	37,5;
Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,8;	38,8;	37,6;	37,3;	36,9;	37,3;	37,8;	37,5;
Dosen in mg:	$^{3}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$.
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,3;	37,5;	37,3;	37,5;	37,4;	37,1;	37,3;	37,3.

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme sehr gut. Tuberkelbazillen nach wie vor im Auswurf. Keine Entfieberung. Während der Kur frische Herde im rechten Mittellappen.

10. R. B., Weber, 19 Jahre. Mutter an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 15. V. 1909.
R Clav., R Scap.: gedämpft.
R Clav.: verschärft. Atm. mit kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: knisternde u. kleinblas. trock. Ger.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: abgeschwächt. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 61,5 kg.

Entlassungsbefund: 16. IX. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. Verläng. Exspir. b. III. R. Unterh.: spärl. trock. Ger. b. VI. R.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. b. z. Mitte.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 65 kg (+ 3,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{1}/_{10}$;	
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,0;	37,2;	36,6;	36,9;	36,8;	36,7;	37,1;	37,0;	
Dosen in mg:	$^{1}/_{10}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,2;	36,8;	36,9;	36,6;	36,8;	36,9;	36,9;	36,9;	36,9;
Dosen in mg:	1;	1;	2;	2;	3;	4;	5;	6;	7;	7;
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,8;	37,0;	37,0;	36,8;	37,0;	36,9;	36,9;	37,3;	37,2;
Dosen in mg:	7;	7;	7.							
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	37,1;	37,2.							

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund fast unverändert. Tuberkelbazillen nach wie vor im Auswurf. Gewichtszunahme sehr gering.

11. J. W., **Rektor**, 32 **Jahre**. Stammt aus einer erblich schwer mit Tuberkulose belasteten Familie.

Aufnahmebefund: 22. V. 1909.

R Clav., R Scap., L Clav.: stark verkürzt. VL: absolut. Dämpf. b. III. R.

R Clav.: sehr verschärft. Atm. ohne Ger. b. unt. Lungengrenze. Ax.-Lin. desgl.

L Clav.: kleinblas. trock. Ger. u. Knack. b. III. R.

L Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.

R Scap.: fast bronch. Atm. über d. ganze Scap.

Tub.-Baz.: +. **Gewicht**: 58,5 kg.

Entlassungsbefund: 11. VIII. 1909.

R Clav., R Scap.: verkürzt.

R Clav.: verschärft. Atm. b. V. R. ohne Ger. Ax.-Lin. desgl.

L Clav.: verschärft. Atm. m. Knack. Unterh.: verschärft. Atm. ohne Ger. b. III. R.

L Scap.: Knack. im Inspir. + Exspir.

R Scap.: verschärft. Atm. ohne Ger. über d. ganze Scap.

Tub.-Baz.: 0. **Gewicht**: 66,5 kg (+ 8).

Pat. unterbrach einige Tage die Kur, nahm aber die Spritzen weiter; musste dazu weit herfahren. Die ambulant gegebenen Spritzen sind mit * bezeichnet.

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	2/1000;	2/1000;	2/1000;	3/1000;	4/1000;	6/1000;	6/1000;	8/1000;	8/1000;	
Höchste Tages-Temp.:	37,7;	37,2;	37,2;	37,0;	37,1;	37,1;	37,0;	37,1;	37,1;	
Dosen in mg:	8/1000;	1/100;	1/100;	3/100;	3/100;	4/100;	4/100;	4/100;	4/100;	6/100;
Höchste Tages-Temp.:	37,5;	37,1;	37,0;	37,1;	37,1;	37,3;	37,5;	37,2;	36,9;	37,0;
Dosen in mg:	6/100;	6/100;	6/100;	6/100*;	8/100*;	5/100*;	5/100*;	5/100*;	5/100;	5/100;
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	37,2;	37,1;	37,4;	37,4;	37,6;	37,6;	37,4;	37,3;	36,9;
Dosen in mg:	5/100;	6/100;	8/100;	8/100;	1/10;	1/10;	2/10.			
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	36,9;	37,0;	36,9;	37,1;	36,9.			

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Auswurf frei von Tuberkelbazillen. Gewichtszunahme gut.

12. E. Sch., **Bürogehilfe**, 22 **Jahre**. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 12. VI. 1909.

R Clav., R Scap.: gedämpft. VL: verkürzt b. III. R.

R Clav.: verschärft. Inspir. + Exspir. m. knack. Ger. b. III. R.

L Clav.: rauh. Inspir. m. reichl. trock. Ger. b. III. R.

L Scap.: rauh. Atm. Im unt. Teil Unreinheiten.

R Scap.: fast bronch. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap. u. abw.

Tub.-Baz.: +. **Gewicht**: 50 kg.

Entlassungsbefund: 30. VII. 1909.

R Clav.: gedämpft. R Scap.: verkürzt.

R Clav.: Knistern im Inspir. u. Exspir. Unterh.: trock. Ger. b. III. R.

L Clav.: rauh. Atm., vereinzelt. kleinblas. trock. Ger. b. II. R.

L Scap.: unrein. Inspir. Im unt. Teil: kleinblas. trock. Ger.

R Scap.: unrein. Inspir. Abw.: kleinblas. trock. Ger.

Tub.-Baz.: 0. **Gewicht**: 53,5 kg (+ 3,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	3/1000;	5/1000;	7/1000;	8/1000;	1/100;	3/100;	3/100;	5/100;	5/100;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	36,7;	37,0;	36,9;	37,1;	36,7;	36,8;	36,8;	36,8;
Dosen in mg:	5/100	7/100	1/10.						
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	36,9;	36,8.						

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund etwas gebessert. Keine Bazillen mehr im Auswurf. Gewichtszunahme mässig.

13. A. O., Dreher, 32 Jahre. Zwei Geschwister an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 12. VI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: spärl. kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Clav.: Knistern bei verschärft. Inspir.
L Scap.: knisternde Unreinheit. im ob. Teil.
R Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 61 kg.

Entlassungsbefund: 14. IX. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: knist. Unreinh. Unterh.: abgeschw. Atm. b. unt. Lungengrenze.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: trock. Ger. im Inspir. u. Exspir. über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 62 kg (+ 1).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$.
Höchste Tages-Temp.:	37,5;	37,4;	37,8;	38,3;	37,8;	37,8;	38,2;	38,1.

Nach einer Pause von vier Wochen, während der die höchste Tages-Temp. stets 38,3—38,7 betrug:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{2}/_{100}$;	$^{4}/_{100}$.
Höchste Tages-Temp.:	38,2;	38,3;	38,2;	37,8;	38,4.

Erfolg: völlig unbefriedigend. Lungenbefund verschlechtert. Gewichtszunahme minimal. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Keine Spur von Entfieberung durch I.K. 8 Wochen später Exitus letalis.

14. H. S., Kaufmann, 19 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 12. VI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: rauh. Atm., spärl. kleinblas. trock. Ger. Ax.-Lin.: kleinblas. trock. Ger.
L Clav.: abgeschwächt. Atm., kleinblas. trock. Ger. Ax.-Lin.: rauh. unrein. Inspir.
L Scap.: sehr rauh. Inspir., kleinblas. trock. Ger., auch im unt. Teil.
R Scap.: rauh. Inspir., kleinblas. trock. Ger.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 47,5 kg.

Entlassungsbefund: 29. IX. 1909.
R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: leicht unrein. Inspir.
L Clav.: frei.
L Scap.: frei.
R Scap.: frei.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 59 kg (+ 11,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	37,2;	37,2;	37,4;	37,3;	37,0;	37,1;	37,2;	37,0;

Dosen in mg:	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{2}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	36,9;	37,1;	36,7;	37,1;	37,2;	37,0;	36,9;	37,0;	37,1;

Dosen in mg:	$^{3}/_{100}$;	$^{4}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{6}/_{100}$;	$^{4}/_{100}$;	$^{4}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{6}/_{100}$;	$^{6}/_{100}$;	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$.
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,9;	36,8;	37,5;	36,9;	36,8;	36,9;	36,8;	36,9;	36,9;	36,9.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Gewichtszunahme erheblich. Bazillen dauernd im Auswurf vorhanden. Neigung zu Temperatursteigerungen auch nach beendeter Spritzkur deutlich.

15. N. H., Maurer, 20 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 19. VI. 1909.
R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinbl. trock. Ger. b. II. R.
L Clav.: rauh. Inspir. Unterh.: reichl. kleinblas. trock Ger. b. IV. R.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
R Scap.: deutl. rauh. Atm. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg.

Entlassungsbefund: 7. IX. 1909.
R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: leicht unrein. Inspir.
L Clav.: frei. Unterh.: vereinz. Unreinh. b. II. R.
L Scap.: rauh. Inspir. im ob. Teil. Im unt. Teil: abgesetztes Inspir.
R Scap.: vereinzelt. trock. Ger. im ob Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 69 kg (+ 9).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{4}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{7}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,8;	36,9;	36,5;	36,7;	36,8;	36,9;	36,8;	36,8;	37,5;	
Dosen in mg:	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$.
Höchste Tages-Temp.:	37,6;	37,5;	37,4;	37,0;	37,3;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund erheblich gebessert. Gewichtszunahme erheblich.

16. H. N., Bürogehilfe, 29 Jahre. Eine Schwester an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 23. VI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: rauh. Atm. m. Knistern. Unterh.: verschärft. Atm. m. Knist. b. III. R.
L Clav.: rauh. unrein. Atm. b. II. R.
L Scap.: rauh. verschärft. Atm. im ob. Teil.
R Scap.: verschärft. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 46,5 kg.

Entlassungsbefund: 20. IX. 1909.
Keine Schalldifferenz.
R Clav.: frei.
L Clav.: verschärft. Inspir. m. Knack.
L Scap.: verschärft. Atm. ohne Ger.
R Scap.: leicht. unrein. Atm.
Kein Auswurf. Gewicht: 54,5 kg (+ 8).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{8}/_{100}$;	$^{8}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,6;	36,6;	36,8;	36,8;	37,2;	36,9;	37,2;	37,1;	36,9;
Dosen in mg:	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{2}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{6}/_{10}$;	$^{7}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,9;	36,9;	36,8;	36,8;	36,9;	36,9;	36,9;	36,9;

Dosen in mg:	1;	2;	3;	4.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,6;	36,6;	36,7.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund deutlich gebessert. Gewichtszunahme gut. Kein Auswurf mehr.



17. H. T., Taglöhner, 44 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 1. VII. 1909.
L Clav., L Scap.: verkürzt.
R Clav.: reichl. kleinblas. feucht. Ger. b. II. R.
L Clav.: Knistern im Inspir. Unterh.: trock. Ger. b. III. R.
L Scap.: unrein. Inspir. Abwärts: spärl. trock. Ger.
R Scap.: abgeschwächt. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. über d. ganze S p
Kein Auswurf. Gewicht: 62,5 kg.

Entlassungsbefund: 1. XI. 1009.
L Clav., L Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas: knist. Ger. b. III. R.
L Clav.: Knist. im Inspir. + Exspir. b. II. R.
L Scap.: frei.
R Scap.: Knistern im Inspir. u. Exspir. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 65 kg (+ 2,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{4}/_{1000}$	$^{4}/_{1000}$	$^{6}/_{1000}$	$^{6}/_{1000}$	$^{8}/_{1000}$	$^{1}/_{100}$	$^{3}/_{100}$	$^{5}/_{100}$	$^{5}/_{100}$	$^{5}/_{100}$	
Höchste Tages-Temp.:	37,0	36,5	37,1	36,3	36,9	36,8	36,4	36,7	37,1	37,0	
Dosen in mg:	$^{6}/_{100}$	$^{8}/_{100}$	$^{1}/_{10}$	$^{1}/_{10}$	$^{3}/_{10}$	$^{5}/_{10}$	$^{8}/_{10}$	1	1	1	1
Höchste Tages-Temp.:	36,9	36,7	36,5	36,4	36,6	36,6	36,8	37,4	37,2	37,1	36,8
Dosen in mg:	2	2	3	4	4	5	5	5	6	7	10.
Höchste Tages-Temp.:	36,5	36,8	37,0	37,0	36,8	37,0	36,4	36,6	36,9	36,7	36,9.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme gering.

18. Th. N., Malermeister, 28 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 3. VII. 1909.
L Clav., L. Scap.: gedämpft. LV: Verkürzung b. III. R.
R Clav.: rauh. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. b. IV. R.
L Clav.: kleinblas. feucht. Ger. im Inspir. u. Exspir. b. IV. R. Ax.-Lin.: unrein. Inspir.
L Scap.: giemend. glucksend. kleinblas. feucht. Ger. über d. ganze Scap.
R Scap.: unrein. Atm.; kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 69,5 kg.

Entlassungsbefund: 29. IX. 1909.
L Clav., L Scap., LV bis III. R.: Verkürzung.
R Clav.: unrein. Inspir.
L Clav.: knack. u. kleinbl. Ger. Unterh.: desgl. m. metall. Beiklang b. IV. R. Ax.-Lin.: unrein. Atm.
L Scap.: reichl. kleinblas. trock. Ger. im Inspir. u. Exspir. Abw.: desgl.
R Scap.: frei.
Tub.-Baz.: +! Gewicht: 71,5 kg (+ 2).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{4}/_{1000}$	$^{4}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$
Höchste Tages-Temp.:	37,0	37,1	37,3	37,1	37,2	37,0	37,4	37,5	37,2
Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{5}/_{1000}$	$^{6}/_{1000}$	$^{6}/_{1000}$	$^{3}/_{1000}$.			
Höchste Tages-Temp.:	37,5	37,4	37,3	37,2	38,0	37,9.			

Erfolg: völlig unbefriedigend. Lungenbefund kaum verändert; Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme minimal. Keine Entfieberung.

19. G. T., **Hauer**, 34 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 19. VII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: verschärft. Inspir. u. Exspir., trock. kleinblas. Ger. b. III. R. Ax.-Lin.: desgl.
L Clav.: leises Atm. m. spärl. Unreinheiten.
L Scap.: frei.
R Scap.: kleinbl. trock. Ger. u. Infiltrationsatmen über d. ganze Scap.
Tub.-Baz.: 0. **Gewicht:** 55 kg.

Entlassungsbefund: 15. X. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: reichl. kleinblas. trock. Ger. bei verschärft. Inspir. u. Exspir. bis III. R.
L Clav.: vereinzelt. kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Scap.: deutl. kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: reichl. kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. **Gewicht:** 56 kg (+ 1).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{8}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	36,7;	37,1;	37,1;	37,2;	37,2;	37,2;	37,3;	36,8;
Dosen in mg;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,1;	37,2;	37,1;	37,1;	37,2;	37,6;	37,0;	37,2;	37,2;
Dosen in mg:	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$.					
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	37,1;	36,7;	37,1;	37,1.					

Erfolg: völlig unbefriedigend. Lungenbefund eher verschlechtert; Tuberkelbazillen jetzt im Auswurf vorhanden. Gewichtszunahme minimal.

20. J. F., **Former**, 35 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 17. VII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: fast bronchial. Atm. m. klein blas. Ger. b. III. R.
L Clav.: verschärft. rauh. Atm. m. Knack. b. IV. R.
L Scap.: Knack. u. trock. Ger. b. zur Mitte.
R Scap.: verschärft. Atm. ohne Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. **Gewicht:** 55,5 kg.

Entlassungsbefund: 15. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: Knack. u. Knist. b. verschärft. Atm. b. II. R. Ax.-Lin.: unrein. Inspir.
L Clav.: verschärft. Atm. u. Knack. b. IV. R.
L Scap.: verschärft. Inspir. ohne Ger. b. zur Mitte.
R Scap.: trock. Ger. spärl. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. **Gewicht:** 62,5 kg (+ 7).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{1}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	37,1;	36,8;	37,1;	37,2;	37,1;	37,2;	37,0;
Dosen in mg:	$^{2}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{7}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,2;	37,1;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,0;	37,2;
Dosen in mg:	$^{2}/_{10}$;	$^{7}/_{10}$;	1;	3.					
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	36,8;	37,0;	37,2.					

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund kaum gebessert. Tuberkelbazillen nach wie vor im Auswurf vorhanden. Gewichtszunahme gut.

21. F. G., Hilfsarbeiter, 22 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 22. VII. 1909.
R Clav., R Scap.: stark verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. u. knack. Ger. b. III. R.
L Clav.: spärl. kleinblas. trock. Ger. versch. Inspir. b. III. R.
L Scap.: rauh. Inspir. m. Knist. b. zur Mitte.
R Scap.: kleinblas. knist. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 72,5 kg.

Entlassungsbefund: 19. XI. 1909.
R Clav., R. Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinbl. knack. Ger. b. III. R.
L Clav.: verschärft. Atm. ohne Ger.
L Scap.: Knist. Unreinheit. b. zur Mitte.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. b. zur Mitte.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 77 kg (+ 4,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,8;	37,6;	37,1;	37,2;	37,3;	37,2;	37,0;	37,1;

Dosen in mg:	$^{4}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{7}/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,1;	37,2;	37,2;

Dosen in mg:	$^{2}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	3;	5.
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,2;	37,1;	37,2;	37,2.

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund nur wenig gebessert. Gewichtszunahme mässig.

22. A. Th., Kaufmann, 17 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 21. VIII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir. Ax.-Lin.: desgl.
L Clav.: reichl. kleinblas. trock. Ger. im Inspir. u. Exspir.
L Scap.: spärl. kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: verschärft. Atm. ohne Ger.
Kein Auswurf. Gewicht: 63 kg.

Entlassungsbefund: 22. X. 1909.
R Clav.: verkürzt.
R Clav.: unrein. Atm. Ax.-Lin.: trock. Ger. im Inspir.
L Clav.: verschärft. Inspir. b. III. R. ohne Ger.
L Scap.: rauh. Atm. im ob. Teil.
R Scap.: verschärft. Atm. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 70 kg (+ 7).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{7}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	36,8;	36,9;	37,0;	36,9;	36,8;	36,8;	36,9;	36,8;	36,9;

Dosen in mg:	$^{6}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;	1;	2;	3;	5;	5.
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,6;	36,8;	36,6;	36,7;	36,5;	36,8.

Erfolg: gut. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme befriedigend.

23. H. N., **Anstreicher**, 31 **Jahre**. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 21. VIII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. bei verschärft. Atm. b. III. R.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. verschärft. Inspir.
L Scap.: reichl. Knist. im Inspir.
R Scap.: trock. Ger. im ob. Teil.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 52 kg.

Entlassungbefund: 17. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: unrein. Inspir., verschärft. Atm. b. III. R.
L Clav.: frei.
L Scap.: vereinzelt. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: frei. Abw.: rauh. Inspir.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 62 kg (+ 10).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$;	$^7/_{1000}$;	$^1/_{100}$;	$^3/_{100}$;	$^5/_{100}$;	$^8/_{100}$;	$^1/_{10}$;	$^3/_{10}$;	$^5/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,6;	36,9;	36,8;	36,9;	36,7;	36,5;	36,9;	36,9;	36,7;
Dosen in mg:	$^6/_{10}$;	$^8/_{10}$;	1;	2;	3;	4;	6;	10;	10;
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,7;	36,9;	37,0;	36,8;	36,7;	36,8;	36,9;	37,0;
Dosen in mg:	20;	50;	100;	100.					
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	36,8;	36,8.					

Erfolg: gut. Lungenbefund erheblich gebessert. Gewichtszunahme bedeutend.

24. A. T., **Bergmann**, 26 **Jahre**. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 25. VIII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: verschärft. Atm., vereinzelt. Knack. u. Knist. b. III. R. Ax.-Lin.: trock. Ger.
L Clav.: frei.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. b. zur Mitte.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 70 kg.

Entlassungsbefund: 10. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: sehr wenig verkürzt.
R Clav.: verschärft. Inspir. ohne Ger.
R Clav.: frei.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: frei.
Kein Auswurf. **Gewicht:** 74 kg (+ 4).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$;	$^5/_{1000}$;	$^5/_{1000}$;	$^5/_{1000}$;	$^7/_{1000}$;	$^7/_{1000}$;	$^1/_{100}$;	$^3/_{100}$;	$^5/_{100}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,2;	37,2;	37,3;	36,9;	36,7;	36,7;	37,0;	36,8;
Dosen in mg:	$^5/_{100}$;	$^6/_{100}$;	$^6/_{100}$;	$^5/_{100}$;	$^5/_{100}$;	$^6/_{100}$;	$^8/_{100}$;	$^1/_{10}$;	$^5/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	36,9;	37,1;	37,2;	36,9;	37,0;	37,3;	36,9;	37,2;
Dosen in mg:	$^5/_{10}$;	$^5/_{10}$.							
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,1.							

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Gewichtszunahme mässig.

25. J. H., Schriftsetzer, 24 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 28. VIII. 1909.
R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Clav.: abgesetztes Inspir.
L Scap.: rauh. Atm. m. Knist. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 54 kg.

Entlassungsbefund: 18. X. 1909.
R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: rauh. Inspir. m. Knack. b. II. R.
L Clav.: unrein. Inspir.
L Scap.: vereinz. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 61 kg (+7).

Am rechten Ober- und Unterarm mehrere 5 Markstückgrosse Lupusherde, z. T. mit frisch. Eruptionen.

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{7}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{3}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;
Höchste Tages-Temp.:	36,5;	36,7;	36,7;	36,6;	36,5;	36,5;	36,9;	36,5;	36,7;

Dosen in mg:	1;	2;	3;	5.
Höchste Tages-Temp.:	36,6;	36,7;	36,6;	36,8.

Erfolg: sehr wenig befriedigend, Lupusherde zeigen keine Spur von Rötung oder Entzündung oder Schmerzhaftigkeit. Keine beschleunigte Vernarbungstendenz. Lungenbefund ungebessert. Gewichtszunahme gut.

26. M. B., Landwirt, 25 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 4. IX. 1909.
L Clav., L Scap.: gedämpft. L V, L Ax. Lin.: stark. Verkürzg.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. verschärft. Atm. über d. ganze Lunge. Ax.-Lin. desgl.
L Clav.: abgeschw. Atm. u. kleinblas. trock. Ger. Unterh.: amphor. Atm. m. feucht. Ger.
L Scap.: amphor. Atm., kleinblas. feuchte Ger. über d. ganze Scap. Auch abw.
R Scap.: trock. Ger. b. verschärft. Atm. Auch abw.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 54 kg.

Entlassungsbefund: 13. XI. 1909.
L Clav., L Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. IV. R. Abw. u. Ax.-Lin.: feuchte Ger.
L Clav.: kleinblas. feucht. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin. desgl.
L Scap.: trock. u. knack. Ger. über d. ganz. Scap. Auch abw.
R Scap.: sehr rauh. Atm. über d. ganze Scap. Abw.: kleinblas. trock. Ger.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg (+ 6).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{6}/_{1000}$;	$^{5}/_{1000}$;	$^{4}/_{1000}$;
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,1;	37,0;	37,1;	37,0;	37,6;	37,3;	37,3;	37,5;

Dosen in mg:	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{2}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{3}/_{1000}$;	$^{5}/_{100}$ (!);	$^{1}/_{10}$ (!);	$^{5}/_{10}$;	1.
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,3;	37,1;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2;	37,3;	37,2.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund ungebessert. Gewichtszunahme gut. Tuberkelbazillen nach wie vor im Auswurf. Temperatur sehr schwankend.

27. W. G., Schreiner, 33 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 14. IX. 1909.	Entlassungsbefund: 4. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: deutl. verkürzt.	R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: knist. Ger. im Insp. b. III. R.	R Clav.: zeitweis. Knack. b. II. R.
L Clav.: unrein. verschärft. Atm. b. III. R.	L Clav.: frei.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap.	L Scap.: frei.
R Scap.: frei.	R Scap.: gering. Knack. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 59 kg.	Kein Auswurf. Gewicht: 67 kg (+ 8).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$	$^8/_{1000}$	$^1/_{100}$	$^3/_{100}$	$^5/_{100}$	$^8/_{100}$	$^2/_{10}$	$^7/_{10}$	2	5
Höchste Tages-Temp.:	36,9	36,5	36,9	36,7	36,6	36,6	36,7	36,7	36,9	36,6

Dosen in mg:	10	50	100	500	1000.
Höchste Tages-Temp.:	36,7	36,8	36,6	36,7	36,8.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Gewichtszunahme erheblich.

28. F. W., Maurer, 27 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 14. IX. 1909.	Entlassungsbefund: 10. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.	R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: rauh. Inspir. Unterh.: verschärft. Atm. b. III. R. Ax.-Lin.: kleinblas. Ger.	R Clav.: verschärft. Atm. Unterh.: bronch. Atm. b. IV. R. Ax.-Lin.: Knistern.
L Clav.: kleinblas. knist. Ger. b. verschärft. Atm. Ax.-Lin.: kleinbl. reib. Ger.	L Clav.: verschärft. Atm. b. III. R. ohne Ger.
L Scap.: Knist. im Inspir. u. Exspir. im ob. Teil.	L Scap.: trock. Ger. im Insp. im ob. Teil.
R Scap.: unrein. Inspir. Abw.: spärl. kleinblas. trock. Ger.	R Scap.: verschärft. Atm. Abw.: kleinblas. trock. Ger.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 51 kg.	Tub.-Baz.: +. Gewicht: 47 kg (— 4)! Diabetes mellitus während der Kur entstanden!!

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$	$^5/_{1000}$	$^1/_{100}$	$^3/_{100}$	$^5/_{100}$	$^1/_{10}$	$^3/_{10}$	$^7/_{10}$	1	3.
Höchste Tages-Temp.:	36,7	36,4	36,6	36,6	36,7	36,7	36,4	37,2	36,4	36,8.

Erfolg: völlig unbefriedigend. Komplikation durch Diabetes. Lungenbefund fast unverändert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtsabnahme!

29. G. M., Heilgehilfe, 43 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 23. IX. 1909.	Entlassungsbefund: 23. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.	R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.
R Scap.: deutl. Knist. u. Knack. b. II. R. Ax.-Lin.: kleinblas. feucht. Ger.	R Clav.: vereinz. trock. Ger. Ax.-Lin.: kleinblas. feucht. Ger.
L Clav.: bronch. Atm., kleinblas. trock. Ger. bis IV. R. Ax.-Lin.: kleinblas. feucht. Ger.	L Clav.: unrein. Inspir.
L Scap.: kleinblas. knist. Ger. über d. ganz. Scap.	L Scap.: knist. Unreinheit im ob. Teil.
R Scap.: spärl. trock. Ger. im ob. Teil.	R Scap.: Knack. u. kleinblas. Ger. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 64 kg.	Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 65,5 kg (+ 1,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	5/1000;	5/1000;	2/1000;	5/1000;	1/100;	1/100;	1/10 (!);	5/10;	1;	5;
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	37,1;	37,3;	37,2;	37,1;	37,2;	37,2;	37,2;	37,3;	37,2;

Dosen in mg:	10;	50;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	37,1;	37,1;	37,1;	37,3.

Erfolg: wenig befriedigend. Lungenbefund gebessert. Temperatur schwankend. Gewichtszunahme gering.

30. H. K., Arbeiter, 39 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 27. IX. 1909.
R Clav., R Scap: verkürzt.
R Clav.: Kleinblas. knack. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin. desgl.
L Clav.: unrein. Inspir. m. Knist. b. III. R.
L Scap.: knack. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: Knack. im Inspir. u. Exspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 63 kg.

Entlassungsbefund: 27. XI. 1909.
R Scap.: verkürzt.
R Clav.: leis. Atm. ohne Ger. Ax.-Lin.: Knist.
L Clav.: Knist. im Inspir.
L Scap.: rauh. unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: Knack. im Exspir. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 70 kg (+ 7).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg.:	5/1000;	5/1000;	5/1000;	5/1000;	1/100;	1/100;	5/100;	1/10;	5/10;	1;
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	37,1;	37,2;	37,2;	36,7;	36,6;	36,1;	36,8;	36,9;	36,8;

Dosen in mg:	5;	10;	50;	100;	100;	200.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,9;	37,0;	37,1;	36,9;	36,8.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Kein Auswurf mehr. Gewichtszunahme gut.

31. J. J., Postbote, 28 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 30. IX. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. feuchte Ger. Unterh. unrein. Atm. bis II. R.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. II. R.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: rauh. Inspir. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 51 kg.

Entlassungsbefund: 10. XI. 1909.
R Scap.: leicht verkürzt.
R Clav.: unrein. Inspir. Knack. b. II. R.
L Clav.: frei.
L Scap.: rauh. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: frei.
Kein Auswurf. Gewicht: 58 kg (+ 7).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	5/1000;	5/1000;	1/100;	3/100;	5/100;	1/10;	5/10;	1;	5;	5.
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	36,9;	36,8;	37,0;	36,8:	36,6;	36,7;	36,8;	36,7;	36,9.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund sehr gebessert. Gewichtszunahme gut.

32. C. St., Kellner, 24 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 11. VIII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: verschärft. Atm. Knack. b. IV. R. Ax.-Lin.: kleinblas. trock. Ger.
L Clav.: verschärft. Inspir. o. Ger.
L Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: bronch. Atm. im ob. Teil. Abw.: verschärft. Atm.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 52,5 kg.

Entlassungsbefund: 16. XI. 1909.
R Clav.: wenig, R Scap.: stark verkürzt.
R Clav.: verschärft. Atm. o. Ger. b. IV. R.
L Clav.: knack. Unreinheit.
L Scap.: vereinzelt. Knack. im Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: fast bronch. Atm. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 57 kg (+ 4,5)

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$	$^1/_{100}$	$^3/_{100}$	$^5/_{100}$	$^8/_{100}$	$^2/_{10}$	$^5/_{10}$	2	5	10	50.
Höchste Tages-Temp.:	36,8	36,7	36,8	36,8	36,7	36,7	36,6	36,5	36,7	36,8	36,8.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund erheblich gebessert. Gewichtszunahme genügend.

33. J. O., Schreiner, 34 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 4. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. knist. Ger. b. III. R.
L Clav.: Knack. b. verschärft. Atm. b. III. R.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 47,5 kg.

Entlassungsbefund: 4. XII. 1909.
R ob. Scap.: verkürzt.
R Clav.: vereinzelt. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: geringe Unreinheit im Inspir.
L Scap.: vereinz. kleinblas. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: unrein. Inspir. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 56 kg (+8,5).

Tuberkulid der Endphalanx des l. Daumens.

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$	$^5/_{1000}$	$^5/_{1000}$	$^1/_{100}$	$^3/_{100}$	$^7/_{100}$	$^2/_{10}$	$^5/_{10}$	1	5
Höchste Tages-Temp.:	37,1	37,1	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,9	36,8	36,8

Dosen in mg:	10	50	100	500	1000.
Höchste Tages-Temp.:	36,9	36,8	36,9	36,9	36,9.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme erheblich. Das Tuberkulid zeigte niemals irgendwelche Rötung, Schwellung oder Schmerzhaftigkeit.

34. H. M., Schriftsetzer, 26 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 16. X. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. halbfeucht. Ger. b. III. R.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Scap.: trock. Ger. über d. ganz. Scap.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 48,5 kg.

Entlassungsbefund: 25. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: stark verkürzt.
R Clav.: kleinblas. feucht. Ger. b. III. R.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Scap.: rauh. verschärft. Atm. b. z. Mitte.
R Scap.: kleinblas. feucht. Ger. b. z. Mitte.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 51 kg (+ 2,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^5/_{1000}$	$^1/_{100}$	$^5/_{100}$	$^1/_{10}$	$^5/_{10}$	1	4	10.
Höchste Tages-Temp.:	36,6	36,9	36,9	36,9	36,8	37,0	36,7	36,9.

Erfolg: ganz unbefriedigend. Lungenbefund unverändert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme gering.



35. J. W., Postschaffner, 28 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 18. X. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: rauh. verschärft. Atm. m. Knist. b. III. R.
L Clav.: Knist. im Inspir. b. III. R.
L Scap.: frei. Abw.: Knist. im Inspir.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. üb. d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 61 kg.

Entlassungsbefund: 23. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: verschärft. verläng. Exspir. o. Ger.
L Clav.: vereinz. Knack. b. II. R.
L Scap.: rauh. verschärft. Atm. im ob. Teil.
R Scap.: frei.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 68,5 kg (+ 7,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	5;	10;	50;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	36,7;	36,7;	36,7;	36,6;	36,5;	36,7;	36,3.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme gut.

36. H. K., Anstreicher, 25 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 10. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. knist. Ger. bei versch. Atm. b. III. R. Ax.-Lin.: unrein. Inspir.
L Clav.: abgeschwächt. Atm., kleinblas. trock. Ger. b. III. R. Ax.-Lin.: unrein. Inspir.
L Scap.: rauh. Atm. m. reichl. kleinblas. trock. Ger. üb. d. ganz. Scap.
R Scap.: rauh. Inspir. m. kleinblas. trock. Ger. üb. d. ganz. Scap. Abw.: rauh. Inspir.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 52 kg.

Entlassungsbefund: 19. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. Ax.-Lin.: trock. Ger. im Inspir.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. Ax.-Lin.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
L Scap.: kleinblas. u. knist. Ger. über d. ganz. Scap. Abw.: desgl.
R Scap.: rauh. Atm. u. Giem. Abw.: kleinblas. trock. Ger. im Inspir.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 57,5 kg (+ 5,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	5;	10;	50;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	37,0;	36,5;	36,7;	36,9;	36,7;	36,8;	36,9.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund ungebessert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme mässig.

37. F. J., Hilfsarbeiter, 30 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 30. IX. 1909.
R Clav., R Scap: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. knack. Ger. bei versch. Atm. b. V. R. Ax.-Lin. desgl.
L Clav.: knack. Ger. im Inspir. u. Exspir. b. IV. R.
L Scap.: Knack. im Inspir. im ob. Teil
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 57 kg.

Entlassungsbefund. (Beendigte Spritzkur.) 15. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: wenig verkürzt.
R Clav.: verschärft. Atm. m. Knist. b. IV. R. Ax.-Lin.: Knack. im Inspir.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. bei verschärft. Atm. b. III. R.
L Scap.: Knack. im Inspir. im ob. Teil.
R Scap.: spärl. knack. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg (+3).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{1}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{3}/_{100}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;	1;	3;
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,9;	36,6;	37,0;	37,0;	36,7;	36,8;	37,0;	37,0;

Dosen in mg;	5;	8;	10;	50;	100;	100;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	36,7;	36,7;	36,9;	36,8;	37,0;	36,8;	36,8;	37,0.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund kaum verändert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme gering.

38. H. H., Fabrikarbeiter, 22 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 14. X. 1909.
L Clav., L Scap.: stark verkürzt.
R Clav.: rauh. verschärft. Inspir. b. II. R.
L Clav.: verschärft. Atm. m. kleinblas. trock. Ger. b. III. R. Unterh.: abgeschwächt. Atm. m. kleinblas. trock. Ger.
L Scap.: reichl. kleinblas. trock. Ger. über d. ganze Scap. Abw.: desgl.
R Scap.: rauh. Atm. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 76 kg.

Befund bei Beendigung der Spritz-Kur: 6. XII. 1909.
L Clav., L Scap.: verkürzt.
R Clav.: frei.
L Clav.: Glucksen im Inspir. b. III. R.
L Scap.: kleinblas. Ger. im Inspir. über d. ganz. Scap.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 80 kg (+ 4).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{8}/_{10}$;	2;	5;	5;	10;
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	36,9;	36,9;	37,1;	36,9;	37,0;	37,1;	37,0;	36,8

Dosen in mg:	50;	100;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	37,0;	37,2;	37,0;	36,9.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund wenig gebessert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme mässig.

39. G. K., Handlungsgehilfe, 17 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 18. X. 1909.
R Clav., R Scap., R V: bis III. R Verkürzung.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. Unterh.: fast bronch. Atm. b. III. R. Ax.-Lin.: kleinblas. trock. Ger.
L Clav.: leises Atm. m. Knist. b. III. R.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
R Scap.: kleinbl. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 50 kg.

Befund bei Beendigung der Spritz-Kur: 14. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: tympanitisch. R V: Dämpf. bis III. R.
R Clav.: kleinbl. trock. Ger. bis V. R. Ax.-Lin.: unrein. Inspir.
L Clav.: abgeschwächt. Inspir. b. III. R. Ax.-Lin. desgl.
L Scap.: Knist. u. kleinbl. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
R Scap.: kleinbl. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 58 kg (+ 8).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{5}/_{1000}$;	$^{5}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	2;	5;
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,1;	37,4;	36,7;	36,8;	36,8;	37,2;	36,9;	37,5;

Dosen in mg:	5;	5;	10;	50;	100;	100.
Höchste Tages-Temp.:	37,3;	36,9;	37,2;	37,2;	37,2;	37,2.

Erfolg: völlig unbefriedigend. Lungenbefund verschlechtert. Gewichtszunahme gut. Keine Entfieberung. (Pat. hat auch nach Aussetzen der Spritzen häufig subfebrile Temperaturen.)

40. H. O., Kaufmann, 28 Jahre. Mutter an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 30. X. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. u. knist. Ger. b. III. R. Ax.-Lin.: kleinblas. feucht. Ger.
L Clav.: unrein. Inspir.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap. Abw.: desgl.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 62 kg.

Befund bei beendeter Spritz-Kur: 18. XII. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: frei. Ax.-Lin.: kleinblas. feucht. Ger.
L Clav.: frei.
L Scap.: im unt. Teil kleinblas. trock. Ger.
R Scap.: unrein. rauh. Inspir. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: 0. Gewicht: 65,5 kg (+ 3,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	5;	5;	5;	5;	10;
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	37,3;	37,3;	37,1;	37,2;	37,1;	37,2;	37,1;	37,0;

Dosen in mg:	50;	50;	100;	100.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	37,1;	37,3;	37,2.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme mässig.

41. J. Sch., Lehrling, 17 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 2. XI. 1909.
R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. feucht. Ger. Unterh.: verschärft. Atm. b. IV. R.
L Clav.: gering. Knack. im Inspir.
L Scap: abgeschwächt. Atm. m. kleinblas. knack. Ger.
R Scap.: spärl. trock. Ger. im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 42 kg.

Befund bei beendeter Spritz-Kur: 7. XII. 1909.
Keine Schalldifferenz.
R Clav.: verschärft. Atm., vereinz. Knack. bis III. R.
L Clav.: verschärft. unrein. Inspir. b. II. R.
L Scap.: spärl. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: Knistern im ob. Teil.
Kein Auswurf. Gewicht: 46 kg (+ 4).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	10;	50;	100;	500;	1000.
Höchste Tages-Temp.:	36,8;	37,1;	36,9;	36,7;	37,0;	36,9;	36,9;	36,8.

Erfolg: befriedigend. Lungenbefund gebessert. Gewichtszunahme gut.

42. P. Sch., Dreher, 42 Jahre. Mutter an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 10. XI. 1900.

R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: unrein. Inspir. Unterhalb: knisternd. Ger. b. unter. Lung.-Grenz.
L Clav.: kleinbl. trock. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin.: desgl. reichlicher.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil. Abw.: desgl.
R Scap.: reichl. kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 69 kg.

Befund bei beendeter Spritz-Kur: 10. XII. 1909.

R Clav., R. Scap.: verkürzt.
R Clav: frei. Ax.-Lin.: abgeschwächt. Atm.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. IV. R. Ax.-Lin. desgl.
L Scap.: im unt. Teil u. abw.: kleinblas. trock. Ger.
R Scap.: unrein. Atm. im ob. Teil.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 71,5 kg (+ 2,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	1/10;	5/10;	1;	5;	10;	50;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,8;	37,1;	37,0;	36,7;	36,7;	36,6;	36,8.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund nur wenig gebessert. Gewichtszunahme gering. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf.

43. M. P., Hilfsarbeiter, 42 Jahre. Keine erbliche Belastung.

Aufnahmebefund: 10. XI. 1909.

R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. knack. u. trock. Ger. b. II. R. Unterh.: desgl. bis IV. R.
L Clav.: verschärft. Atm. bis IV. R.
L Scap.: verschärft. Atm. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap. Abw.: Knacken.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 58 kg.

Befund bei beendeter Spritz-Kur: 14. XII. 1909.

R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. III. R.
L Clav.: verschärft. Atm. b. III. R.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. im unt. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap. Abw.: Knack.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 60 kg (+ 2).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	1/10;	5/10;	5/10;	1;	5;	10;	10;	50.
Höchste Tages-Temp.:	37,2;	36,8;	37,3;	37,0;	37,0;	37,4;	37,0;	37,4.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund ungebessert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme gering. Keine Entfieberung.

44. H. B., Kaufmann, 35 Jahre. Mutter an Tuberkulose gestorben.

Aufnahmebefund: 19. X. 1909.

R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. bis unt. Lung.-Grenz. Ax.-Lin. desgl.
L Clav.: kleinblas. trock. Ger. b. IV. R. bei verschärft. Atm. Ax.-Lin.: verschärft. Inspir.
L Scap.: kleinblas. trock. Ger. im ob. Teil.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. über d. ganz. Scap.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 69 kg.

Befund bei beendeter Spritz-Kur: 3. XII. 1909.

R Clav., R Scap.: verkürzt.
R Clav.: kleinblas. trock. Ger. bis unt. Lung.-Grenz.
L Clav.: vereinz. trock. Ger. b. II. R.
L Scap.: rauh. Inspir. Im unt. Teil: spärl. kleinblas. trock. Ger.
R Scap.: kleinblas. trock. Ger. Abw.: rauh. Inspir.
Tub.-Baz.: +. Gewicht: 77,5 kg (+ 8,5).

Es wurden gegeben:

Dosen in mg:	$^{8}/_{100}$;	$^{1}/_{10}$;	$^{5}/_{10}$;	1;	5;	10;	50;	100;	500.
Höchste Tages-Temp.:	36,9;	36,9;	36,9;	36,8;	36,9;	36,9;	36,8;	36,9;	36,9.

Erfolg: unbefriedigend. Lungenbefund wenig gebessert. Tuberkelbazillen ständig im Auswurf. Gewichtszunahme erheblich.

Aus diesen Befunden ziehe ich folgende Schlüsse:

Die Entfieberung mit „I.K." gelang mir einwandfrei in keinem Falle. Meines Erachtens kann von einer entfiebernden Wirkung des „I.K." nur dann die Rede sein, wenn ein Patient, der mindestens 14 Tage übernormale Temperaturen gezeigt hat, auf öfter wiederholte Injektionen des Mittels dauernd zur Norm zurückkehrt. Falls das Fieber nur wenige Tage bestanden hat und dann nach den Injektionen schwand, darf man das nicht ohne weiteres auf Rechnung des „I.K." setzen, weil wir oft genug sehen, dass Patienten mit Fieber bei Bettruhe in kurzer Zeit ihr Fieber verlieren. (Vgl. auch Krankengeschichten Nr. 4, 8, 9, 13, 14, 18, 26, 39, 42.)

Von den behandelten 44 Kranken hatten zu Beginn der Kur 36 Auswurf. Von diesen 36 hatten

bei Beginn der Kur Bazillen im Auswurf: 20, bei Beendigung der Kur: 18;

bei Beginn der Kur keine Bazillen im Auswurf: 2, bei Beendigung der Kur Bazillen: 2;

bei Beginn der Kur keine Bazillen im Auswurf: 14, { bei Beendigung der Kur keine Bazillen: 8;
bei Beendigung der Kur keinen Auswurf: 6.

Das Verschwinden der Bazillen aus dem Auswurf, das zu den häufigen Erscheinungen gehören soll, wurde also bei 20 Fällen nur 2mal beobachtet = 10%. Den Auswurf verloren von 36 Patienten nur 6 = 16,6%. 2mal traten Bazillen im Auswurf auf, wo sie zuerst gefehlt hatten; 8mal blieb der Auswurf unverändert bestehen. Der Verminderung der Tuberkelbazillenzahl im Auswurf wurde keine Beachtung geschenkt, weil dieselbe zu sehr auf Zufälligkeiten beruht.

Die Gewichtszunahme war in 17 Fällen unbefriedigend; in 27 dagegen befriedigend. Es ist, wie schon Köhler in seinen Phthisoremid-Studien hervorgehoben hat, auffällig, dass Patienten, deren Lungenbefund unter Tuberkulinbehandlung keinerlei Besserung zeigte, doch unter der Einwirkung dieses Mittels bedeutend an Gewicht zunahmen. (Vgl. auch Krankengesch. Nr. 2, 6, 7, 9, 20, 25, 26, 39, 44.)



Der Lungenbefund bot in seiner Besserung oder Verschlechterung absolut kein anderes Bild, als wir es ohne Tuberkulintherapie unter physikalisch-diätetischen Massnahmen zu sehen gewohnt sind. Und der Lungenbefund ist und bleibt der massgebende Faktor, wenn von den Erfolgen der spezifischen oder nicht spezifischen Therapie gesprochen werden soll.

Was endlich die Spezifität der „I.K.“ anbetrifft, so möchte ich dieselbe entschieden verneinen. Interessant sind in dieser Beziehung Fall 25 und 33, die beide tuberkulöse Erkrankungen der Haut aufwiesen, ohne, trotz schneller Steigerung zu hohen Dosen, jemals auch nur die Spur einer lokalen Einwirkung des Mittels wie: Rötung, Schwellung oder Schmerzhaftigkeit erkennen zu lassen. Wichtig erscheint mir ferner die Beobachtung, dass ein Patient, der auf 5 mg Alttuberkulin eine heftige Allgemeinreaktion mit 38,7° Fieber bekam, 4 Wochen später 200 mg „I.K.“ ohne die geringste Temperaturerhöhung oder Allgemeinreaktion ertrug. Ein weiterer Patient, der 500 mg „I.K“ reaktionslos ertragen hatte, zeigte Temperaturen bis 38,8° als er kurz nach beendigter Kur mit „I.K.“ $^5/_{100}$ mg Alttuberkulin injiziert erhielt.

Eine typische Allgemeinreaktion und Lokalreaktion mit Kopfschmerzen, Fieber, Durchfällen oder Angina, wie Spengler sie beschreibt, wurde nie beobachtet. Zwar schien in einigen Fällen (Krank. Gesch. Nr. 9, 8, 11, 14, 15, 39, 42) eine geringe Reaktion vorzuliegen, doch zeigte es sich, dass dieselben Patienten bei schneller Dosensteigerung kein Fieber bekamen, während sie nach Beendigung der Injektionskur, wie früher, Temperaturanstiege aufwiesen, die somit wohl lediglich aus dem krankhaften Prozess, der sich in ihrer Lunge abspielte, erklärt werden müssen. Mehrmals (Fall 1, 4, 13, 9) habe ich während der Behandlung mit „I.K.“ eine akute Verschlimmerung des Prozesses und das Auftreten frischer Herde gesehen. Wie Köhler in seiner Monographie „Tuberkulin und Organismus“ (Jena, G. Fischer) schon 1905 hervorgehoben hat, kann man aber ein Mittel, das nicht einmal während seiner Darreichung den Ausbruch neuer Krankheitserscheinungen zu verhindern vermag, unmöglich als therapeutisches Spezifikum gegen diese Krankheit bezeichnen. Auffallenderweise wird diese Tatsache, meines Wissens, von den Freunden der Tuberkulintherapie kaum gewürdigt. Auch die günstigen Erfahrungen mit „I.K.“, über die von anderer Seite berichtet wird, können an dieser Auffassung nichts ändern. Es existiert, soviel mir bekannt ist, keine Veröffentlichung, die von überwiegend günstigen Erfolgen bei mittelschweren und schweren Fällen berichtet; und nur wenn „I.K.“ in der überwiegenden Mehr-

zahl zunächst ungünstig liegenden Fälle heilend wirkte, dürfte man es ein Spezifikum gegen Tuberkulose nennen. Zusammenfassend wäre also zu sagen:

1. „I.K.“ ist kein Spezifikum gegen Tuberkulose.
2. Die an ihm gerühmten Wirkungen:
   Entfieberung,
   Besserung des Lungenbefundes,
   Besserung des Allgemeinbefindens,
   Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Auswurf

in der Mehrzahl der Fälle, halten einer eingehenden Untersuchung nicht stand.

3. „I.K.“ scheint insofern einen Rückschritt zu bedeuten, als es einer nachweislichen Einwirkung auf tuberkulös erkranktes Gewebe entbehrt, somit des Hauptvorteiles, den die anderen Tuberkuline besitzen, verlustig geht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Dr. Köhler für Überlassung des Materiales und anregende Unterstützung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. C. Spengler, Deutsche Med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
2. Derselbe, Deutsche Med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
3. M. Wolff, Verhandl. d. Rhein.-Westfäl. Gesellschaft für inn. Med. und Nerven heilkunde. 29. VI. 1908.
4. Derselbe, Münchener Med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.
5. Selter, Deutsche Med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
6. Mitulescu, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32 u. 33.
7. Herzberg, Münch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 5.
8. Weicker und Bandelier, Deutsche Med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
9. Schaefer, Münch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 46.
10. Dresdner, Münch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 52.
11. Roepke, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
12. Kraft, Jahresversammlung der Vereinig. süddeutsch. Lungenheilanstaltsärzte 1909.
13. Alexander, Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XIV. Heft 2.
14. Simon, Zeitschrift f. Tuberkulose. Bd. XV. Heft 1.
15. Roth, Münch. Med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
16. Kirschenblatt, Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. XV. Heft 1.
17. Kiralyfi, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 67. Nr. 3.
18. Koch, Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. XIV. Heft 4.



Aus dem Privatlaboratorium von Dr. Carl Spengler, Davos.

Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger.

Von

H. Kronberger, Davos.

Mit 3 Tafeln.

Eine ideale Darstellung der Tuberkelbazillen lässt sich nur durch wenige der zahlreichen existierenden Färbemethoden erzielen. Deshalb halte ich es nicht für überflüssig, nach kurzer Besprechung der wichtigsten bisher geübten Methoden eine neue, einfache und scharf zeichnende Färbung mitzuteilen, über die ich bereits seit 3 Jahren verfüge.

Von den früheren Färbungen hat sich die Ziehlsche für Sputumuntersuchungen als die unvollkommenste erwiesen: einmal hat die für sie vorgeschriebene starke Erwärmung Protoplasmaschrumpfung, Hüllenschädigung und Überfärbung der Tuberkelbazillen zur Folge, welche von der natürlich vorhandenen feinen Struktur des Bazillenleibes nur mehr wenig erkennen lassen, sodann sind durch die Ziehlsche Methode die C. Spenglerschen Splitter (Muchschen Granula) nicht sicher darstellbar, deren Bedeutung als sporenäquivalente Wuchsformen von klinischer und bakteriologischer Seite heute mehr und mehr gewürdigt wird. Die Splitter-Granula-Frage ist gerade gegenwärtig wieder so stark in den Vordergrund des Interesses gerückt, dass ich es mir nicht versagen kann, sie gleichfalls kurz zu berühren. — Zunächst betone ich eindringlich, dass ich hier nur von den durch Pikrin und Jod färbbaren Körnern spreche, nicht aber auch von denen, die durch andere Färbemethoden darzustellen sind. Wichtig ist vor allem hervorzuheben, dass die C. Spenglerschen Splitter und die Muchschen Granula identisch sind, da sie in ihrem



chemischen Verhalten, ihrer Struktur und in ihrer Biologie vollkommen übereinstimmen. Beide färben sich elektiv mit Jod und Pikrin, beide besitzen gleiche Form und Grösse, beide können auf entsprechenden Nährböden wieder zu Stäbchen auswachsen, wie man andererseits durch Erschöpfungskulturen den Zerfall wohlausgebildeter Stäbchen in Splitter (Granula) veranlassen kann. C. Spengler hat zuerst vor Jahren bereits die Bedeutung dieser Körner als sporoide Wuchsformen erkannt und seither immer wieder betont. Die durch Jod und Pikrin färbbaren Granula sind Sporoidea in dem Sinne, dass ihnen die wichtigsten charakteristischen Eigenschaften echter Sporen zukommen: bestimmte Form und Grösse, regelmässige Anordnung in den Stäbchen, chemische Verschiedenheit der Stäbchen- und Sporensubstanz und darauf begründetes verschiedenes Verhalten gegenüber den angewandten Farbstoffen (Karbolfuchsin — Jod, Pikrin). Die Splitter (Granula) stehen zwar den meisten übrigen Sporen an Resistenz und vor allem an Virulenz nach, aber die ihnen zukommenden morphologischen Merkmale sowie aber hauptsächlich die Möglichkeit, Splitter, aus Erschöpfungskulturen auf ihnen zusagende Nährböden verimpft, wieder zu vollkommenen Stäbchen auskeimen zu lassen (C. Spengler), berechtigen uns, sie als echte Sporen zu betrachten. Überdies beseitigt jede perfekte Simultanfärbung für Hülle und Sporen allen Zweifel an dem Sporencharakter der Splitter. — Wäre man endlich mit diesen wenigen, aber sicheren Tatsachen besser vertraut und von ihnen durch exakte Nachprüfungen überzeugt, so würde die bereits vorhandene Begriffsverwirrung in puncto: „Splitter“-„Granula“ nicht noch dadurch gesteigert, dass man von einer Seite[1]) neuerdings sogar von einem Muchschen Bazillus (!) spricht. Überdies blieben dann manchem Autor, z. B. Knoll (Frauenfeld), überflüssige Konjekturen und Hypothesen erspart für Tatsachen, die kraft früherer einwandfreier Experimente einer Hypothese längst nicht mehr bedürfen. So wird in der Knollschen Arbeit die Vermutung ausgesprochen, die Muchschen Bazillen müssten die Fähigkeit besitzen, bei geeignetem Milieu die verlorene Leibessubstanz von sich aus wieder zu ergänzen d. h. wieder zu vollkommenen fuchsinophilen Stäbchen auszuwachsen. — Die von mir im folgenden mitzuteilende Färbemethode ist vielleicht geeignet, den Splitter-Granulastreit nach Recht und Billigkeit zu schlichten. Um die Begriffskonfusion zu beseitigen, welche die verschiedenen Bezeichnungen der durch Jod und Pikrin färbbaren Granula angerichtet haben, sollte man diese Körner konsequent immer als Sporen bezeichnen.

[1]) Knoll, Morphologisches und Biologisches über mit Methylviolett-Fuchsin gefärbtes Tuberkulosevirus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, XV. Bd., 2. H.



Nach dieser Abschwenkung von meinem eigentlichen Thema gehe ich zur Beurteilung der Fränkel-Gabettschen Färbung über; sie schliesst bei gewöhnlicher Ausführung gleichfalls Hüllenschädigung und Protoplasmaschrumpfung am Bazillenleibe nicht aus. Auch sie ist zur Darstellung der Sporen ungeeignet. Die Überfärbung der Tuberkelbazillen lässt sich zweckmässig dadurch vermeiden, dass man nach Applikation der mässig erwärmten Karbolfuchsinlösung Löfflersches Methylenblau aufgiesst und durch dasselbe hindurch kurze Zeit einige Tropfen 15% Salpeter — oder 5% Schwefelsäure einwirken lässt. — Die Gabettsche Methode mit verdünntem alkalischen Methylenblau ausgeführt, ist bisweilen zur Färbung von Tuberkelbazillen-Ramifikationen geeignet. — Hier ist auch der Platz, der von C. Spengler angegebenen Farbechtmethoden zu gedenken, welche vorteilhaft zum Studium von Reinkulturen aller säurefesten Bazillen angewandt werden. Bekanntlich sind alle Säurefesten farbecht, d. h. sie nehmen, einmal mit Karbolfuchsin tingiert, keine Sekundärfarbe mehr an. Gewöhnlich wendet man die Farbechtmethode mit Methylenblau an: Das fixierte Trockenpräparat wird gelinde mit Karbolfuchsin erwärmt, mit 60% Alkohol abgespültund kurz mit Löfflers Methylenblau nachgefärbt. Die Farbechtmethoden unterscheiden sich von den übrigen also durch Ausschaltung der Säure. — Ferner bedient man sich einer modifizierten Gabett-Färbung zu einer einfachen hübschen Darstellung von Phagozytosen im Sputum (C. Spengler): das sorgfältig ausgestrichene und fixierte Trockenpräparat wird zunächst vorsichtig mit Karbolfuchsin erwärmt; nach Dekantierung der Fuchsinlösung gibt man auf die Schicht 60% Alkohol, lässt durch ihn hindurch wenige Tropfen Löfflers Methylenblau einwirken und brennt sodann den Alkohol rasch ab. Schliesslich wird das Präparat gut mit Wasser abgespült und getrocknet. — Die Hauptbedeutung der Ziehlschen und Gabettschen Färbung liegt in ihrer Spezifität.

Die Gramsche Methode mit allen ihren Modifikationen färbt zwar die Sporen der Tuberkelbazillen gut, dagegen die Hülle der Stäbchen gar nicht oder nur mangelhaft. Ausserdem liefert die Gramfärbung infolge der nicht immer mit Sicherheit zu vermeidenden Farbstoffniederschläge und gleichzeitiger Mitfärbung anderer Bakterien bisweilen zweideutige Resultate. Die Gramsche Methode kann keine spezifische genannt werden.

Sämtliche kurz angeführten Färbungen sind hauptsächlich insofern einseitig und unvollkommen, als sie entweder nur zur Färbung der Hülle oder lediglich zu derjenigen der Sporen geeignet sind. — Alle Vorzüge der bisherigen alten Methoden vereinigen die von C. Spengler angegebene Hüllen- und Pikrinmethode; diese

Methoden erlauben eine gleichzeitige ausgezeichnete Hüllen- und Sporenfärbung, sie machten uns überhaupt zuerst vertraut mit der feinen Morphologie des Tuberkelbazillus und haben sich auch für das Studium seiner komplizierten Biologie überaus wertvoll erwiesen. — Die Hüllen-(Farbschichtungs-) Methode, die eine sichere Unterscheidung zwischen Tuberkel- und Perlsuchtbazillus zulässt, ist etwas kompliziert und erfordert zur Erzielung schöner Präparate einige Übung. — Die Pikrinmethode verdient den Vorzug vor allen anderen Färbungen; sie ist höchst einfach auszuführen, ist spezifisch und liefert die sichersten Resultate. Tuberkelbazillen, die — namentlich durch spezifische Behandlung — schwer hüllengeschädigt sind, lassen sich ebenso wie die isolierten Splitter (Granula) einzig und allein noch durch die Pikrinmethode nachweisen. Zahlreiche vergleichende Untersuchungen haben gezeigt, dass in Fällen, die nach Ziehl oder anderen Methoden ein negatives Resultat ergaben, sich durch die Pikrinmethode noch zahlreiche Stäbchen und Splitter nachweisen liessen. Bezeichnend für die Schärfe dieser Färbung ist zudem der Umstand, dass bei den meisten Sputumuntersuchungen, die nach Ausführung der Pikrinmethode ein negatives Resultat aufwiesen, auch nach Anwendung der sichersten Sedimentiermethoden (Pankreatinverdauung — Antiformin) das Ergebnis negativ blieb. Die Pikrinmethode wird zwar den Gebrauch der üblichen Sedimentierverfahren nicht aufheben, könnte ihn aber beträchtlich einschränken. Die Wichtigkeit, die der Pikrinmethode — namentlich auch für die Kontrolle anderer Färbeverfahren — zukommt, bestimmen mich, sie kurz zu skizzieren:

1. Aufgiessen von Karbolfuchsin auf das fixierte Deckglas- oder Objektträgerpräparat; vorsichtige Flammenerwärmung.
2. Nach Dekantierung der Fuchsinlösung Aufgiessen von Pikrinsäure — Alkohol (Esbachreagens — absolut. Alkohol aa). Wirkung: wenige Sekunden.
3. Abspülen mit 60% Alkohol.
4. Entfärbung durch 15% Salpetersäure.
5. Abermaliges Abspülen mit 60% Alkohol.
6. Kontrastfärbung mit Pikrinsäure — Alkohol, Abspülen mit Wasser, Trocknen über der Flamme.

Die Färbemethode, die ich hier mitteile, gibt eine deutliche Hüllen- und eine ausgezeichnete Sporenfärbung; sie stellt eine einfache Kombinationsmethode dar, bei der Jod in alkoholischer Lösung als Kontrastfarbe zur Verwendung kommt. Die Ausführung der Methode ist folgende:

1. Fixierung der beliebig dicken Sputumschicht auf dem Objektträger oder Deckgläschen durch Lufttrocknung und nachfolgende vorsichtige Flammenerwärmung.
2. Aufgiessen der gebräuchlichen Karbolfuchsinlösung; gelindes Erwärmen bis zur ersten schwachen Dampfbildung.
3. Entfärbung durch 15 % Salpetersäure.
4. Abspülen mit 60 % Alkohol.
5. Aufgiessen von offizineller Jodtinktur, die mit dem 4 fachen Volumen 60 % Alkohols verdünnt ist. Wirkung: wenige Sekunden.
6. Abspülen der Jodlösung mit starkem Wasserstrahl (sichere Vermeidung von Niederschlägen durch Jodausfällung); Trocknen über der Flamme, Einschliessen in Kanadabalsam oder sofortige mikroskopische Betrachtung unter Öl-Immersion.

Bei der mikroskopischen Untersuchung treten die Tuberkelbazillen aus ihrer gelb-rötlich grundierten Umgebung sehr deutlich hervor. Die Hülle ist rosa, bisweilen leuchtend rot gefärbt. Jedes Stäbchen führt die dunkelrot-schwarz gefärbten Sporen in ziemlich regelmässigen Abständen voneinander. Die Anzahl der Sporen ist variabel und gewöhnlich der Länge der Stäbchen direkt proportional. Ich habe bei konsequenter Anwendung der Karbolfuchsin-Jodmethode niemals auch nur ein Stäbchen finden können, das keine Sporen führte, wohl aber nicht selten einzelne Sporen, denen noch deutlich darzustellende Hüllenreste anhafteten. Eine eigene granuläre Form des Tuberkulosevirus im Sinne von Much und Knoll existiert ebensowenig als etwa eine granuläre Form des Milzbrandvirus. Ausser den beschriebenen Sporen lassen sich andere, vielleicht den Ernst-Babesschen vergleichbare Körner in keinem der säurefesten Tuberkuloseerreger durch Jod nachweisen. Much hat also lediglich eine neue, wenn auch nicht spezifische Färbung für die Splitter gefunden, deren Sporencharakter C. Spengler biologisch einwandfrei nachgewiesen hat. — Einschnürungen und unregelmässige Protoplasmaverdichtungen, wie sie durch die Ziehlsche Methode oft zustandekommen, lassen sich bei Anwendung des Karbolfuchsin-Jodverfahrens selten beobachten und sind in diesen Fällen wohl als Hüllenschädigung und Degenerationserscheinungen zu deuten. Die Stäbchen haben in ihrer ganzen Länge nahezu gleiche Dicke; nur an den Einlagerungsstellen der Sporen erscheint der Durchmesser der Bazillen etwas grösser. — Ramifikationen kommen mit der beschriebenen Färbemethode vorzüglich zur Darstellung. — Bei Anwendung schwacher und mittlerer Vergrösserung hat der Untersucher den Eindruck, im

ganzen Gesichtsfelde lauter dunkelgefärbte Ketten von Streptokokken zu sehen.

Haben sich einige der früheren Färbemethoden als ungleichwertig für die Verwendung bei der Sputumanalyse und das Studium von Reinkulturen erwiesen, so ergaben Färbeversuche, dass sich durch die Karbolfuchsin-Jodmethode die Struktur der wichtigsten Säurefesten (Tuberkelbazillen: brevis (Koch), humano-longus (C. Spengler), Perlsucht- und Leprabazillen) aus Reinkulturen ebenso exakt darstellen lässt wie im Sputum. Die Färbung wird an den Präparaten, die mit frischem Reinkulturmaterial beschickt sind, in gleicher Weise ausgeführt wie an den aus Sputum angefertigten. — Präparate von getrocknetem Reinkulturmaterial erfordern zu einer guten Sporenfärbung eine längere Einwirkung der Jodlösung (ca 3—5 Minuten).

Wie schon angedeutet, bedient man sich meiner Färbemethode vorteilhaft auch zu einer scharf differenzierenden Strukturdarstellung von Leprabazillen in Reinkultur. Da die Anlegung typischer Leprareinkulturen bisher noch den wenigsten Bakteriologen geglückt ist, da man ferner bis jetzt über eine unter allen Umständen brauchbare Strukturfärbung nicht verfügte, halte ich es für angebracht, eine kurze Beschreibung der Morphologie des Leprabazillus aus typischer Reinkultur zu geben; das interessante Material wurde mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Dr. C. Spengler zur Verfügung gestellt. — In Präparaten von Leprareinkulturen finden wir gewöhnlich zwei Formen des Lepravirus: die normalen Leprastäbchen und die Leprakolben. Die Angabe, dass die Länge des Leprastäbchens hinter der des Kochschen Tuberkelbazillus zurückbliebe, mag für die Norm zutreffend sein; dass aber diese Durchschnittslänge mitunter in manchen Kulturen übertroffen wird, zeigt ein später zu beschreibendes Mikrophotogramm. Die meisten Stäbchen schliessen je nach ihrer Länge verschieden zahlreiche feine Granula ein, welche sich nach der Karbolfuchsin-Jodmethode schwarz färben. — Äusserst interessant sind die Leprakolben, die von den einen Autoren als Involutionsformen, von anderen als Dauerformen angesprochen werden. Die Grösse der Kolben ist sehr verschieden, in ihnen lassen sich durch unsere beschriebene Färbung verschiedene Granulationen ausgezeichnet darstellen. Dem spitz auslaufenden Endstück des Kolbens reihen sich gewöhnlich schwarz tingierte, bisweilen sukzessive an Durchmesser kleiner werdende Granula an. An der Übergangsstelle der Hauptmasse in den Kolbenschwanz beobachtet man nicht selten ein grösseres schwarz oder dunkelrot gefärbtes Korn. Die kleineren Kolben sind meist homogen dunkelrot tingiert, die Kolben mittlerer und maximaler Grösse zeigen deutlich schwarzge-



färbte Körnchen verschiedener Grösse, von denen die Mehrzahl dem Kolbenrand hart anliegt. — Die nicht so häufig vorkommenden Lepradoppelkolben zeigen dieselbe Struktur wie die einfachen. — Hervorzuheben ist, dass die Granula der Kolben sich schneller und intensiver färben wie diejenigen der Leprastäbchen.

Färbeversuche, ausgeführt von Reinkulturmaterial von Smegmabazillen, haben ergeben, dass die Karbolfuchsin-Jodmethode für eine brauchbare Strukturdarstellung dieser Bazillenart ungeeignet ist, selbst wenn die Säure ausgeschaltet wird; sie färbt die Hülle ungleichmässig und die Sporenfärbung, welche bei Anwendung anderer geeigneter Färbeverfahren ausgezeichnet sich erzielen lässt, ist mangelhaft. Dieser Umstand erhöht den Wert der Karbolfuchsin-Jodmethode als einer nur für die pathogenen Säurefesten spezifischen Färbung und als Differentialdiagnostikum gegenüber den weniger Säurefesten, von denen praktisch gerade die Smegmabazillen in Betracht kommen.

Zusammenfassend lässt sich die Karbolfuchsin-Jodmethode durch folgende Hauptpunkte charakterisieren:

1. sie ist streng spezifisch für alle pathogenen Säurefesten, eine Färbung von Smegmabazillen und eine dadurch mögliche zweifelhafte Diagnose ist ausgeschlossen;
2. das beschriebene Färbeverfahren steht keiner anderen Methode an rascher und sicherer Ausführbarkeit nach;
3. Die Karbolfuchsin-Jodmethode vereinigt die Vorzüge der Ziehl- und Gramfärbung durch eine prägnante Simultanfärbung der Hülle und der Sporen der pathogenen Säurefesten; sie ist gleich brauchbar zu einer markanten Strukturfärbung dieser Gruppe im Sputum wie in Reinkulturen.

Zur Ergänzung und Erläuterung des Textes, ferner um die beschriebene Färbemethode in ihrem Gegensatz zu früheren Verfahren so gut als möglich zu demonstrieren, habe ich der Arbeit 3 Tafeln mit vergleichenden Mikrophotogrammen beigefügt.

Zum Schlusse komme ich der angenehmen Pflicht nach, Herrn Dr. Carl Spengler herzlich zu danken für die freundliche Anregung und das Interesse für meine Arbeit sowie für die gütige Überlassung der Hilfsmittel seines Laboratoriums, besonders der für meine Ausführungen erforderlichen Reinkulturen.



Erklärungen zu den Tafeln.

Sämtliche Mikrophotogramme verdanken ihre Ausführung der Geschicklichkeit meines Freundes, Herrn C. Schmidt-Davos, dem ich an dieser Stelle für seine Bemühungen meinen besten Dank ausspreche. — Die Vergrösserungen sind durchweg $^{1000}/_{1}$ (E. Leitz: Okular 5, $^{1}/_{12}$ Öl-Immersion): sie sind absolut genau und einwandfrei mit Hilfe des Objektmikrometers festgestellt und nachkontrolliert worden.

Tafel I, Fig. 1.

Reinkultur des von C. Spengler[1]) als wichtigsten Symbionten des Kochschen Tuberkelbazillus nachgewiesenen, „Humano-longus", eines säurefesten, bovinoiden und hochgradig menschenpathogenen Bazillus. Das Photogramm zeigt Stäbchenexemplare von einer Länge, hinter welcher diejenige des gewöhnlichen Kochschen Tuberkelbazillus bedeutend zurückbleibt.

Färbung: nach Ziehl. Von der natürlichen äusserst feinen Struktur des Humano-longus lässt die Ziehlsche Färbung nichts erkennen: Durchaus homogene Rotfärbung der Bazillen; Nichtdifferenzierung der Sporen.

Tafel I, Fig. 2.

Humano-longus aus tuberkulösem Sputum.

Färbung: Karbolfuchsin-Jodmethode. Deutliche Hüllenfärbung; scharfe Differenzierung der dem Stäbchen regelmässig eingereihten Sporen, deren man in dem mittelsten Exemplar sicher 18 zählen kann.

Tafel II, Fig. 3.

Humano-longus-Splitter (Sporen) in den ersten Stadien der Auskeimung zu Stäbchen. Reinkultur auf dem Elektiv-Agarnährboden nach C. Spengler (Alkalitätsgrad: $2^{1}/_{4}$ g Kristallsoda pro Liter Agar).

Tafel II, Fig. 4.

Trockenreinkultur von echten Perlsuchtbazillen vom Rind.

Färbung: Karbolfuchsin-Jodmethode. Vollkommene Hüllenfärbung; ausgezeichnete Differenzierung der Sporen.

Tafel III, Fig. 5.

Leprareinkultur: nach Ziehl gefärbt. Durchweg homogene Rotfärbung der Leprastäbchen und des Doppelkolbens. Granula-Differenzierung fehlt vollkommen.

Tafel III, Fig. 6.

Leprareinkultur nach der Karbolfuchsin Jodmethode gefärbt. Gute Differenzierung der Granula des Doppelkolbens. Deutliche Hüllenfärbung an den Leprastäbchen; ihre Körnchenfärbung ist hier weniger markant, da ich bei der Färbung die Jodlösung zu kurze Zeit einwirken liess. Wie schon erwähnt, färben sich die Kolbengranula schneller und intensiver wie die Körnungen der Stäbchen.

[1]) C. Spengler: Artverschiedenheit menschlicher und tierischer Tuberkelbazillen und Elektivzüchtung des Menschen-Kaninchen-pathogenen „Humano-longus" des Menschen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie; 6. Band. 1909.



Fig. 1.



$\frac{1000}{1}$: „Humano-longus" Reinkultur nach Ziehl.

Fig. 2.

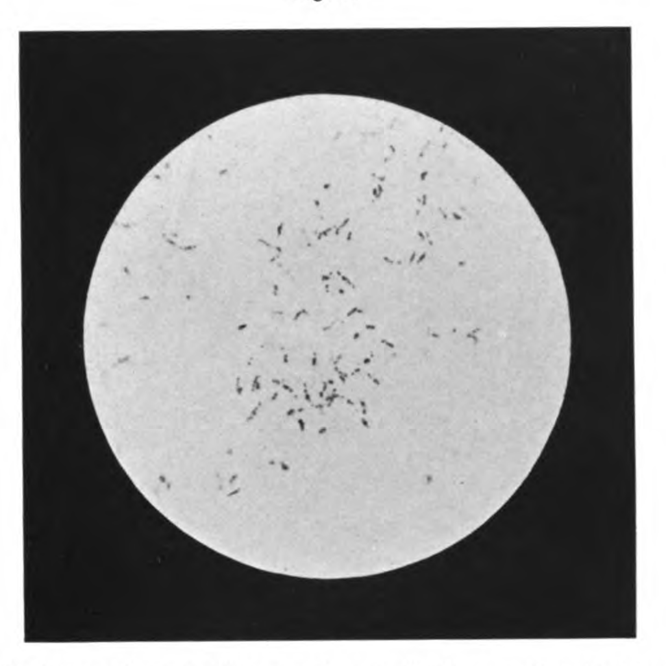


$\frac{1000}{1}$: Humano-longus aus Sputum. Karbolfuchsin-Jod.

Kronberger, Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Fig. 3.



$\frac{1000}{1}$: Auswachsende Humano-longus-Splitter. Karbolfuchsin-Jod.

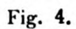
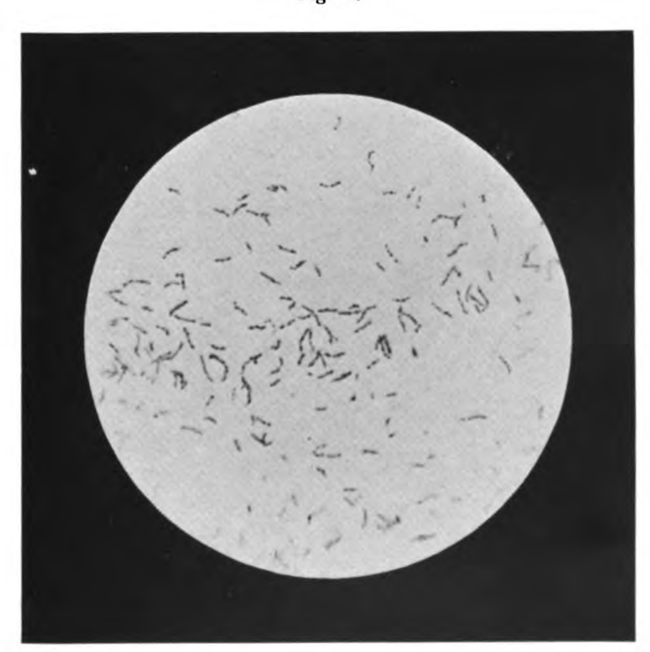


Fig. 4.



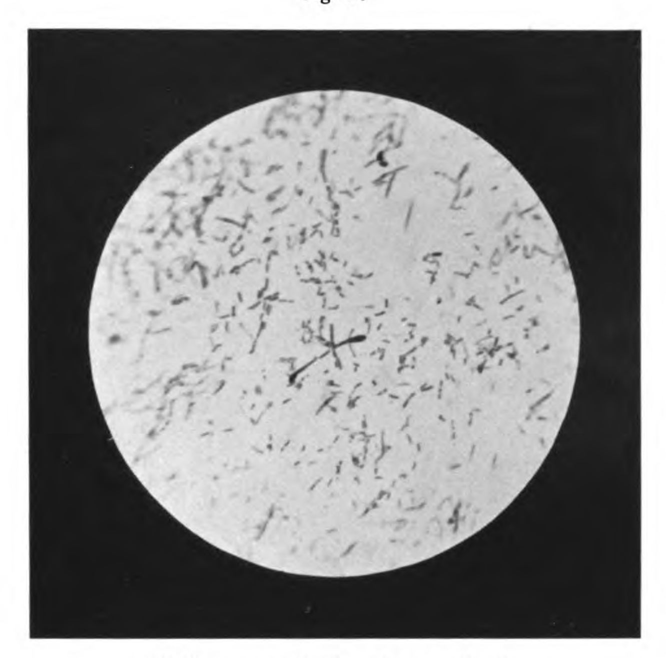
$\frac{1000}{1}$: Perlsucht-Trocken-Reinkultur. Karbolfuchsin-Jod.

Kronberger, Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Fig. 5.



$\frac{1000}{1}$: Lepra-Reinkultur. Ziehl.

Fig. 6.



$\frac{1000}{1}$: Lepra-Reinkultur. Karbolfuchsin-Jod.

Kronberger, Eine neue einfache Strukturfärbung für die echten Säurefesten, speziell für die Tuberkuloseerreger.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Ein Fall von ungewöhnlich grosser Lungenkaverne.

Von

Dr. Fritz Snoy,

Oberarzt beim Infanterie-Regiment von Wittich (3. kurhess.) Nr. 83,
z. Zt. Privatassistent des Herrn Dr. Lucius Spengler-Davos.

In Band XIV, Heft 4 dieser Beiträge berichten Brauer und Gekler über einen Fall von extrem grosser Lungenkaverne als Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen extrem grossen Kavernen und Pneumothorax. Bei diesem Fall ist es mit allen modernen diagnostischen Hilfsmitteln nicht gelungen, in vivo eine sichere Diagnose zu stellen. Erst die Sektion schaffte Sicherheit.

Bei der grossen Seltenheit solcher Fälle und dem Interesse, das sie beanspruchen dürfen, möchte ich einen ähnlichen Fall mitteilen. Er stammt aus den Jahren 1894 bis 1898 aus der Praxis des Herrn Dr. Lucius Spengler, Davos-Platz. — Um nicht zu ermüden, gebe ich nur die zusammenfassenden Resultate zahlreicher Einzeluntersuchungen wieder.

Mlle F., 25 Jahre alt, aus Frankreich.

Anamnese: Keine nachweisliche hereditäre Belastung. Im Herbste 1886 trat Husten auf, der sich besserte, aber später alljährlich im Herbste wiederkehrte. Im März 1891 in Venedig Pneumonie. Es wurde eine tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge diagnostiziert und nach landläufigen Methoden behandelt. Patientin war zwei Sommer in Eaux-bonnes, zwei Winter in Cannes. Sie bekam Kreosotpräparate. Es trat Besserung ein. 1894 in Ems traten mehrfach Blutungen auf. Bis dahin hatte kein Fieber bestanden.



Die Kranke wurde nun als progrediente Phthisika nach Davos geschickt.

Aufnahmestatus am 8. X. 1894.

Patientin in gutem Ernährungszustande; Gewicht 114 Pfund. Temperatur erhöht, bis 38,0°. Puls 120. Im Sputum werden Tuberkelbazillen gefunden.

Auskultationsbefund der Lungen: Links vorn über Klavikula und im I. Interkostalraum bronchoamphorisches Atmen und Rhonchi, besonders am Sternum. Im II. bis V. Interkostalraum ist das Atmen vesikobronchial bis bronchovesikulär; Rhonchi. — Hinten über dem Oberlappen: Atmen abgeschwächt, bronchovesikulär; spärliche Rhonchi. Man hört auch die vorn gelegene Kaverne aus der Tiefe. Über dem Unterlappen: Atmen zu rauh und zu schwach; Exspirium verlängert; spärliche Rhonchi; an der Basis mehr Rhonchi. — Rechts über der Spitze Atmen zu rauh. Vorn: Exspirium verlängert und Knattern nach Husten. Hinten: Exspirium kaum verlängert; keine Rhonchi. — Mittellappen und Unterlappen vesikulär.

Es war also der linke Oberlappen stark infiltriert, vorn und medial war bereits stärkerer Zerfall eingetreten, so dass sich die Höhlung vorn am Sternum im I. Interkostalraum am deutlichsten nachweisen liess. Der linke Unterlappen hatte viele kleine Herde im Gewebe und geringen Katarrh, besonders an der Basis. Die rechte Spitze war in geringem Grade verändert.

Die Patientin hatte in den ersten Tagen ihres Davoser Aufenthalts noch Temperaturen über 38,0°. Im Verlaufe von Wochen fielen sie zur Norm ab, blieben aber prämenstruell erhöht. Die Pulsfrequenz nahm ab, von 120 auf 100 Schläge in der Minute. Die Sputummenge verringerte sich. Als die Kranke am 10. April 1895 Davos verliess, war die linke Thoraxhälfte deutlich retrahiert. Im I. Interkostalraum, nahe dem Sternum war die Exkavation im linken Oberlappen nachweisbar, ebenso konnte man sie auskultatorisch vom Rücken her wahrnehmen. Der linke Oberlappen hatte sich gebessert, man hörte weniger Rhonchi. Der linke Unterlappen war im gleichen Zustande geblieben. Über der rechten Spitze waren Rhonchi nicht mehr zu hören. Die Patientin hatte 6 Pfund an Gewicht zugenommen. (120 Pfund.)

Sie verbrachte den Sommer 1895 in Frankreich. Es ging ihr gut bis zum August. Da bekam sie täglich Fieberanstiege (bis 39,0°), vermehrten Husten und Auswurf. Sie nahm rasch an Gewicht ab. Im Oktober 1896 kam sie wieder nach Davos mit folgendem Befunde. Gewicht: 106 Pfund. Puls 104. Temperatur erhöht (bis 38,0°).

Das Herz war nach aussen und oben verschoben. Links bestand Retraktion. Die 6 Monate vorher nachweisbare Kaverne im linken Oberlappen war noch vorhanden. Ausserdem war im linken Unterlappen in grösserem Umfange Zerfall eingetreten, der noch andauerte. Die rechte Lunge war unverändert geblieben. Das reichliche Sputum enthielt Tuberkelbazillen und elastische Fasern.

Während des Winters fiel die Temperatur sehr langsam. Der Ernährungszustand besserte sich. Am 16. April 1896 verliess die Kranke Davos. Sie hatte ihr altes Gewicht (120 Pfund) wieder erreicht und war fieberfrei. Im vorderen Teile des linken Oberlappens und im linken Unterlappen war je eine ziemlich grosse Kaverne nachweisbar, die allerdings zurzeit ziemlich trocken waren. Die übrigen Teile der linken Lunge waren teils infiltriert, teils vernarbt. Der Prozess schien zum Stillstand gekommen zu sein. Die linke Lunge war im ganzen geschrumpft. — Die rechte Lunge war bei der geringen Veränderung in der Spitze funktionell als gesund zu betrachten. Rechts bestand vikariierendes Emphysem.

Patientin verbrachte nun den Sommer zu Hause, wo es ihr anfangs gut ging. Im September bekam sie wieder Temperaturerhöhungen und kehrte nach Davos zurück. Wesentlich geändert hatte sich der Befund der Lunge diesmal nicht. Es bestand eine Kaverne vorn im linken Oberlappen, entsprechend der Supra- und Infraklavikulargrube. Eine zweite ziemlich grosse Kaverne lag mitten im linken Unterlappen.

Während des Winters war die Kranke nur vorübergehend fieberfrei. Der Zerfallsprozess im linken Unter- und Oberlappen schritt langsam weiter. Die Gewichtszunahme betrug nur 1,5 kg. Im März 1897 bestanden zwei grosse Kavernen. Die linke Lunge war sehr stark geschrumpft. Das Herz war in grosser Ausdehnung abgedeckt, der Spitzenstoss im IV. Interkostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie. Im IV. und V. Interkostalraum hörte man kein Atemgeräusch mehr. Die ganze rechte Lunge atmete vesikulär.

Den Sommer 1897 verbrachte Patientin wieder zu Hause auf dem Lande. Im Oktober setzte hohes Fieber ein, der Appetit schwand, der Magen versagte. Die Kranke kam nach Davos mit einem Gewicht von 104 Pfund; Puls 120; Temperatur erhöht (38,0°). Auswurf sehr reichlich, fast rein eitrig, enthält massenhaft Bazillen und elastische Fasern. Die beiden Kavernen im Ober- und Unterlappen hatten sich zu einer grossen Höhle vereint. Hinten links oben stand noch ein nachweisbar atmender Rest des Oberlappens. — Die leichte Erkrankung der rechten Spitze hatte sich verschlimmert.

Patientin hatte von nun an stets erhöhte Temperatur. Der Auswurf blieb fast rein eitrig und sehr reichlich. Die Kranke verfiel





und starb am 1. Mai 1898 infolge Inanition. — Die Sektion wurde nicht gestattet.

Als die Kranke das letze Mal nach Davos kam, schrieb Herr Prof. Dr. Huguenin-Zürich in seinem Begleitbrief: „Wahrlich eine solche Kaverne habe ich selten gesehen." — Ein Zweifel an dem Bestehen einer Kaverne war nie aufgetreten, da man die Höhle langsam hatte entstehen sehen, wie die Krankengeschichte erweist. Wer aber die Patientin in den letzten Monaten vor ihrem Tode untersuchte, ohne sie vorher gekannt zu haben, musste den Eindruck bekommen, als bestände links ein Pneumothorax. Die physikalische Untersuchung zeigte, dass links eine einzige grosse Höhle bestand neben einem kleinen Lungenrest in der Spitze. Eine Röntgenaufnahme fehlt in unserem Falle, da die Röntgenphotographie erst jüngeren Datums ist. — Das Bild wäre wohl ähnlich ausgefallen wie in dem von Brauer-Gekler angeführten Falle. Da eine andere Diagnose als „Kaverne" in unserem Falle nie in Frage kam, fehlen in der Krankengeschichte auch Angaben über rein differentialdiagnostisch verwertbare Symptome.

Ganz sichere physikalische Symptome für das Bestehen einer so grossen Kaverne im Gegensatz zu Pneumothorax gibt es nicht, wie auch der Brauer-Geklersche Fall wiederum erweist, wo trotz sorgfältiger Untersuchung mit allen modernen Hilfsmitteln eine sichere Diagnose nicht möglich war. Deshalb bin ich der Ansicht, dass eine Diagnose in ähnlichen Fällen wohl nur auf Grund vollständiger und genauer Anamnese und exakter Beobachtung mit Sicherheit zu machen sein wird. —

Bei der Eigenart des geschilderten Krankheitsbildes — vollständige Verödung der linken Lunge und Gesundbleiben der rechten — denkt man unwillkürlich daran, dass hier wohl wie selten die Anlegung des künstlichen Pneumothorax indiziert gewesen wäre. Heute würde dieselbe Kranke wahrscheinlich zu retten gewesen sein.

Seiner Eigenart halber möchte ich noch kurz einen ähnlichen Fall erwähnen, den ich hier zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Der 43 Jahre alte Herr erkrankte vor 22 Jahren. Er wiegt jetzt 80 kg und hat links eine sehr grosse Kaverne. Nur die obere Hälfte des linken Oberlappens etwa ist noch erhalten. Das Herz ist weit nach links und oben verzogen. Der Spitzenstoss ist im IV. Interkostalraum in der Axillarlinie. Stäbchenplessimeterphänomen



ist nicht nachweisbar. Der sehr spärliche Auswurf ist seit über 10 Jahren bazillenfrei. Die rechte Lunge reicht über die Mittellinie hinaus bis zum linken Sternalrand, sie atmet vesikulär. Diese Überblähung ist auch im Röntgenbilde sehr schön nachweisbar. Die linke Seite ist nur wenig retrahiert.

Der Kranke lebt seit vielen Jahren wie ein Gesunder. Er ist im Winter einige Monate beruflich in Davos-Platz, im Sommer in der Ebene. Hier ist also ein dem obengeschilderten Fall ähnlicher Kranker klinisch vollständig geheilt.



Aus dem Sanatorium Davos-Dorf. (Leit. Arzt: Dr. med. L. v. Muralt.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Warnecke.

Mit 1 Tafel.

Das Anwachsen der Literatur über die Pneumothoraxtherapie bei vorgeschrittener Lungentuberkulose illustriert am besten, wie das Verfahren immer mehr Anhänger gewinnt.

Gegenüber den Publikationen klinischer Erfahrungen bleiben aber die Mitteilungen über anatomische Untersuchungen stark im Hintergrund, und doch erscheint es unerlässlich, immer wieder an der Hand makroskopischer und mikroskopischer Präparate eingehend zu prüfen, wie sich die beobachteten Heilerfolge erklären lassen, wie sich das anatomische Bild der erkrankten Lunge unter der Kompressionsbehandlung verändert.

Soweit uns die Literatur zugänglich ist, liegt bisher, abgesehen von den Angaben in den Arbeiten von Drasche und Forlanini, nur die Publikation von Graetz (1) vor: „der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge". Wenn wir uns berechtigt halten den drei dort untersuchten Fällen einen einzelnen vierten anzureihen, so sind wir uns wohl bewusst, dass auch damit für die Klärung der zahlreichen noch der Beantwortung harrenden Fragen nicht viel gewonnen ist und eine endgültige Beurteilung der zum Teil sehr komplizierten Verhältnisse nicht zulässig erscheint. Gleichwohl mögen bei der Kleinheit des bisher pathologisch-anatomisch untersuchten Materials auch unsere Beobachtungen einiges Interessante bieten.

Zunächst die Krankengeschichte[1]) in kurzem Auszug.

Es handelte sich in unserem Falle um eine 26jährige Frau. Sehr zart und anämisch. Nicht hereditär belastet. Gesunde Geschwister. Als Kind nie ernstlich krank, kräftig. Mit 16 Jahren r. Drüsenabszess am Hals, später „blutarm". Im Anschluss an eine schwere Geburt im Sommer 1908 erkrankte Patientin mit hohem Fieber, Husten, Auswurf (öfter blutig), Nachtschweissen etc. Zunehmende Verschlechterung, am 10. XI. 1908 Abreise nach Davos.

Die Untersuchung bei der Aufnahme am 21. XI. 08 ergibt folgendes: Die Pat. befindet sich in geringem Ernährungszustand (53,2 Gew., 159 cm·Körpergrösse). Thorax: lang, breit und flach. R. Nachschleppen. Herz o. B. Lunge: r. über der ganzen Seite gedämpfter Perkussionsschall, über der Spitze Tympanie. Zahlreiche, klingende, feuchte Rhonchi, l. über der Spitze Schallabschwächung, Veränderung der Atmung, spärliche Rhonchi. Larynx: Hinterwand faltig. Hintere Partie der Stimmbänder stark injiziert.

Abdomen: r. unten, Gegend der Fossa iliaca, Resistenz und Dämpfung. Sputum: ballig, schleimig-eitrig. Tbc. +. Gaffky VII. El. Fasern +. Urin: A. = o. D. = o. Scc. = o. Hämoglobin: 60% (Sahli).

Patientin fieberte dauernd hoch, im Dezember einmal Anstieg bis 40°. Gewichtsabnahme (Februar: 50,2), Kräfteverfall. Wegen des progredienten, zu ausgedehntem Zerfall r. neigenden Verlaufs am 12. II. 1909 Pneumothoraxoperation (Methode Brauer), die gut ohne Zwischenfall gelingt. Grosser Pneumothorax rechts.

Am 24. II. 1909, während einer Nachfüllung, unvorhergesehene Bewegung der Patientin. Sofort stechender Schmerz. Wahrscheinlich Verletzung der Pleura pulmonalis oder der Lunge mit der Nadel. — 2 Stunden später starker Hustenreiz, Hautemphysem der r. Thoraxhälfte, besonders am Hals bis zum Kinn. Temp. 40. — Am 2. III. 1909 bei einer Nachfüllung höherer Druck als am Schluss der letzten Punktion. Die Tage vorher viel Husten, Schmerzen, Dyspnoe und Zyanose. Am 3. III. 1909 deutliches, bei der Probepunktion klares Exsudat. Mikroskopisch: spärliche Leukozyten. Keine Mikroorganismen. Glyzerin-Agar-Kultur steril. Mitte März: Schmerzen in der r. unteren Bauchgegend, deutliche Resistenz. 25. III. Ablassen von 600 ccm klaren Exsudats, Ersatz durch Stickstoff. Temperatursteigerungen im wesentlichen unverändert. Im April öftere Punktionen, Injektion von 10% Jodoformöl in die Pleurahöhle, später 2% Chinin. mur.-Lösung. Von Mitte April ab wird das Exsudat eitrig. Tbc. +.

Die Untersuchung (auch die Durchleuchtung) ergibt grossen rechtsseitigen Pneumothorax, kleines verschiebliches Exsudat. R. Lunge ist gut komprimiert. L. Lunge klingendes Rasseln über der Spitze. Herz nach l. verschoben. Puls 108.

Patientin ist stark abgemagert. Auswurf: Tbc. + viel weniger. Urin vorübergehend Diazo +. Der Verfall nimmt rapide zu. In den Vordergrund treten mehr und mehr die Erscheinungen der Darmtuberkulose. Das Exsudat ist im Laufe des Juli nicht mehr nachweisbar. Exitus letalis am 24. VII. 1909.

Klin. Diagnose: Tuberculosis pulmonum, intestini et laryngis. Pneumothorax arteficialis.

---

[1]) Es handelt sich um den Fall VI der Publikation von Dr. L. v. Muralt: „Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax." Münch. med. Wochenschr. 50. 51. 1909.

Sektionsprotokoll (gekürzt):

Brustsektion nach Brauer. (Durchspülung des kleinen Kreislaufs mit 5% Formalinlösung vom Herzen aus. Herausnahme der gehärteten Thoraxorgane in toto.) Zwerchfellstand: r. VII. Rippe, l. VI. Rippe. Herz nach l. verschoben. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich ein grosser, rechtsseitiger Pneumothorax, welcher vorne unter dem Sternum bis etwas über den l. Sternalrand hinausreicht. Das vordere Mediastinum, resp. der vordere Rand der Pleurahöhle bildet eine Tasche, welche in den unteren Partien den Herzbeutel, in den oberen den vorderen Rand der linken Lunge deutlich überlagert. Diese Tasche hat einen relativ geringen Tiefendurchmesser, der schätzungsweise 3—4 cm beträgt. Das hintere Mediastinum erscheint nicht oder kaum nach links verlagert. R. Lunge gegen das Mediastinum komprimiert, breite, strangförmige Verwachsungen an der Spitze und nach der III. R. Pleura parietalis und diaphragm. mit gelben, schmierigen Auflagerungen bedeckt. In der Pleurahöhle ca. 10 ccm rahmiger Eiter.

R. Lunge ist auf eine milzförmige, kompakte Masse von 16 cm Länge und 8 cm Breite und im Maximum auf 3,5 cm Tiefe komprimiert, die der Wirbelsäule, dem hinteren Mediastinum und der hinteren Rippenwölbung anliegt. Mit der hinteren Fläche der Pleura parietalis ist sie fest adhärent, ebenso an der hinteren Fläche der Spitze.

Von dieser zieht nach vorn und aussen ein kurzer, blattförmiger und ein ebenfalls kurzer, rundlicher Verwachsungsstrang zur Pleura parietalis, ein dritter, fadenförmiger Strang geht medial von der Mitte aus. Zwischen oberem und mittlerem Drittel geht ein dicker, rundlicher Strang von ca. 2½ cm Durchmesser zur Pleura parietalis. Auf dem Schnitt zeigt es sich, dass eine starrwandige Kaverne in diesem Strang bis zur Peripherie geht. Die Lappenzeichnung ist an der komprimierten Lunge nicht mehr zu sehen. Auf Querschnitten zeigt sich die Spitze in eine kleinapfelgrosse, rauhwandige, z. T. lappige Kaverne verändert, ohne Inhalt. Die Kavernenwand ist besonders von vorn faltig eingesunken, aber nicht völlig spaltförmig komprimiert. Die Kaverne kommuniziert offen mit einem oberen Bronchus. Eine 2. ebensogrosse Kaverne aussen in der Gegend des beschriebenen Strangs ist rauhwandig, faltig, ebenfalls leer. Eine 3. walnussgrosse Kaverne mit vollständig anliegenden Wänden, spaltförmig komprimiert, findet sich etwas unten und ausserhalb der eben beschriebenen. Über dieser Kaverne zeigt die Lungenoberfläche eine tiefe Delle. Im oberen Drittel zwischen der 1. und 2. Kaverne finden sich zahlreiche kleinere erbsen- bis kirschgrosse Exkavationen, die völlig komprimiert sind und in ihrem Spalt nur käsige Massen enthalten. Dazwischen zahlreiche grössere und kleinere Käseherde und peribronchitische Infiltrate. In den mittleren und unteren Partien finden sich noch einige kirschgrosse Käseherde, dazwischen sehr zahlreiche bis hirsekorngrosse Herde und Stränge. Das Gewebe ist luftleer, die Lumina der Bronchien spaltförmig.

L. Lunge gross, ziemlich schwer. Die Pleura parietalis ist an der Basis, über dem ganzen Unterlappen, über der Lingula und über der Spitze fest verklebt. Die übrigen Partien des Oberlappens sind nicht verwachsen. Pleura matt, mit feineren Fibringerinnseln bedeckt. Auf Querschnitten sieht man in der Spitze eine kirschgrosse Kaverne, eine walnussgrosse am vorderen Rand gegen die Lingula hin ebenfalls mit derber, höckeriger Wand. Im ganzen Oberlappen zerstreute peribronchitische Herde, welche zu oberst — unterhalb der Kaverne — ungefähr ein Drittel des Querschnittes einnehmen, dann etwas spärlicher werden, in der Mitte der Lunge nochmals zahlreicher sind, nach unten wieder abnehmen. Auch im vorderen Teil des Unterlappens, besonders in den unteren Partien, sind solche Herde, das übrige Gewebe ist gut lufthaltig.

R. am Hilus einige bohnen- bis erbsengrosse Drüsen, schwarz pigmentiert, in einer ein kleiner Käseherd. L. keine besondere Bronchialdrüsenschwellung.

Im Herzbeutel ca. 80 ccm klare Flüssigkeit. Herz sonst o. B. Milz etwas vergrössert. Einige rundliche perisplenitische Schwielen. Parenchym sehr blutreich. R. Niere: starke Gefässzeichnung, venöse Stauung. L. Niere: wie die rechte. Kapsel etwas adhärent. Leber: ausserordentlich gross. Gallenblase gefüllt.

An der Radix mesenterii einige haselnussgrosse Drüsen. Darm fast leer, wenig schleimig-galliger Inhalt. Im unteren Drittel des Dünndarms zerstreut ca. ein Dutzend kleiner bis mittelgrosser, runder, tuberkulöser Geschwüre mit aufgeworfenem Rand, von denen eins bis auf die Serosa geht. Direkt vor der Valvula Bauhini eine grosse Zahl solcher Geschwüre, z. T. konfluierend, mit schmutzigen, gangränösen Massen bedeckt. Die letzte Partie vor dem Eintritt in den Dickdarm ist eine geschwürige Fläche. Dickdarm ist in seinem Anfangsteil mit zahlreichen hochroten Papillen besetzt, die sich als stehengebliebene Schleimhautreste erweisen und zwischen denen alles geschwürig verändert ist. Etwas weiter peripher werden die Schleimhautinseln breiter, die Geschwüre nehmen nur noch die Hälfte der Breite ein. Im Colon transversum zahlreiche isolierte Geschwüre, im Colon descendens spärlichere; gegen das Rektum nochmals grössere, konfluierend.

Magen: o. B. Larynx: an der Epiglottis kleine Geschwüre, l. Stimmband geschwürig verändert. Genitalorgane: o. B.

Auf die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll unseres Falles will ich nicht weiter eingehen, nur noch erwähnen, dass die „Pleuratasche“ während des Lebens der Patientin klinisch nachzuweisen war. Man konnte durch die Perkussion, wie durch die auskultatorischen Phänomene den über den linken Sternalrand hinausgehenden Pneumothorax gut begrenzen.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Teile aus den oberen, mittleren und unteren Partien der rechten Lunge genommen und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte werden mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, auf elastische Fasern und auf Fibrin gefärbt. Einzelne Schnitte werden nach der Berliner-Blau Reaktion behandelt, Tuberkelbazillen nach Ziehl gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung der komprimierten Lunge bietet etwa folgenden Befund.

Die normale Struktur des Lungengewebes ist in den Schnitten fast überall hochgradig verändert. Auf den ersten Blick gleichen die Bilder denen, die wir bei der diffusen, chronischen Induration der Lunge oder bei der Lungenzirrhose zu sehen gewohnt sind. Hauptsächlich handelt es sich um eine enorme Vermehrung der gesamten bindegewebigen Elemente des Lungenparenchyms, so dass man in einigen Präparaten fast von einer bindegewebigen Entartung des Lungengewebes reden könnte. Wir finden die Bindegewebswucherungen am ausgesprochensten in der



Umgebung von Bronchien und Bronchioli als peribronchitische, in der Umgebung der Gefässe als perivaskuläre Prozesse, vor allem auch als schwartenartige Verdickungen des pleurogenen Bindegewebes und endlich nicht ganz selten in den interstitiellen Septen der Lungenalveolen. Den Abbildungen von Graetz entsprechend sieht man auch in unseren Präparaten, wie die ringförmig die Bronchien und die Gefässe umgebenden Bindegewebsmassen Knospen zu treiben scheinen, wie von den peripleuralen Schwielen septenartig Bindegewebszüge in die Tiefe ziehen, um sich auffasernd im Gewebe zu verlieren, oder Inseln von Lungenparenchym umgreifen. Besonders sind die grösseren und kleineren tuberkulösen, z. T. völlig verkästen Herde und die Kavernen von mächtigen Bindegewebssträngen rings umgeben und abgeschlossen, aber auch in frisches entzündlich infiltriertes Gewebe sieht man das Bindegewebe eindringen. Ihren Hauptausgangspunkt nehmen die Wucherungsprozesse von dem peribronchialen, dem perivaskulären und dem pleurogenen Bindegewebe. Die Schwielen und Narbenstränge sind vorwiegend aus kernarmem, faserigem Bindegewebe zusammengesetzt, während das in Proliferation begriffene Gewebe gefässreich ist, zahlreiche Fibroblasten, spärliche Lymphozyten und wandernde Leukozyten enthält. Die Elastinfärbung lässt überall in dem Bindegewebe reichlich elastische Fasern oder Trümmer von solchen erkennen. Es finden sich einige Stellen, wo die Vermutung nahe liegt, dass Bronchiallumina unter der Bindegewebswucherung obliteriert und zugrunde gegangen sind. Eine Reihe von Bronchien sind durch das angehäufte Sekret ganz verstopft. An den Gefässen sind abgesehen von den ausgesprochenen, perivaskulären Prozessen keine besonderen Veränderungen wahrnehmbar, eine Erweiterung oder Verengerung der Lumina mit Sicherheit nicht zu sehen. Infolge der Konservierungsmethode nach Brauer sind fast sämtliche Gefässe, auch die pleuralen, frei von Blut. Die zahlreichen, in Quer- und Längsschnitten gut sichtbaren Lymphgefässe erscheinen auffallend weit, so dass die Annahme einer Lymphstauung wohl Berechtigung hat[1]). Die Färbungen auf Fibrin bieten nichts Besonderes, dagegen finden sich in den nach Ziehl gefärbten Schnitten reichlich gut erhaltene, z. T. gekörnte Tuberkelbazillen, vorwiegend am Rande der Käseherde. Langhanssche Riesenzellen und Epitheloidzellen sind selten in den Präparaten, typische Tuberkel überhaupt nicht zu finden.

Wie schon makroskopisch die komprimierte Lunge im Gegensatz zu der andern eine intensivere Pigmentation zeigt, so gewinnt

1) Siehe hierzu die Bemerkungen von Bruns (7) und Brauer (8).



man auch in den mikroskopischen Bildern den Eindruck, es mit einer Anhäufung von Kohlepigment zu tun zu haben. Das Pigment erweist sich durch das äussere Aussehen, wie auch durch den negativen Ausfall der Berliner-Blau-Reaktion als Kohle, nicht als Blutpigment. Wir finden das Kohlepigment abgelagert an den Bronchien und Bronchioli, an den Gefässen und Lymphgefässen, in den narbenartigen Strängen, in der Umgebung der frischen und älteren, käsigen Prozesse, amorph, als einzelne staubförmige Körnchen, in grossen Klumpen zusammengeballt, als feinste Splitterchen und als dicke Schollen. Wir treffen es mitten in Käseherden an und in Zellen aufgenommen — vielleicht auf der Wanderung — in frisch infiltriertem Gewebe und in den interstitiellen Septen der komprimierten, noch lufthaltigen Alveolen.

Die Folgen der Kompression der Lunge lassen sich gut an dem Verhalten der Lungenalveolen erkennen. Dieselben zeigen in den untersuchten Partien ein deutliches Abweichen von der Norm. Sie sind zu länglichen, schmalen bis spaltförmigen Gebilden, öfters mit verdickten Septen, eingeengt. Das platte Alveolarepithel lässt vielfach, besonders an den in das Lumen abgestossenen Zellen, Zeichen beginnender Degeneration erkennen. Das Protoplasma ist gekörnt, der Kern nicht vorhanden. Daneben findet man vergrösserte, ev. mit Pigment beladene, zwei- und mehrkernige, platte Epithelien in den Alveolarräumen liegen, hin und wieder zusammen mit einzelnen Lymphozyten.

Sehr schön sieht man an vielen Stellen eine Umwandlung des platten, normalen Alveolarepithels in kubisches bis zylindrisches Epithel[1]). Diese mit kubischem Epithel ausgekleideten, erhalten gebliebenen Alveolargruppen machen auf dem Querschnitt den Eindruck von Drüsen und Drüsenkanälchen, und wo sie in grösserer Zahl und in mannigfachster Form zusammenliegen, kann man an einen Vergleich mit einer adenomatösen Geschwulst denken. Die Umwandlung des Epithels vollzieht sich nur in der Nähe von gewuchertem Bindegewebe, niemals etwa mitten in dem komprimierten, nicht tuberkulös veränderten Parenchym, wo wir an den Epithelzellen nur ev. die degenerativen Prozesse wahrnehmen. Vielfach führen die epithelialen Wucherungsvorgänge auf längere Strecken gewissermassen zu einem wallartigen Abschluss des veränderten Lungenparenchyms gegen das gewucherte Bindegewebe. An anderen Stellen wieder kleidet das kubische Epithel mit regelmässigem, zartem Saum kleinere und grössere, buchtenreiche Hohl- und Spalträume

[1]) Vergl. die Figuren auf Tafel IV.



aus. Man kann ganz gut den Übergang von platten, normalen Alveolarepithel in kubisches verfolgen.

Entsprechend dem makroskopischen Befund sieht man auch mikroskopisch die beschriebenen Veränderungen in den oberen und mittleren Partien der Lunge am intensivsten; ganz ausgesprochen ist z. B. die Bindegewebswucherung und die Schwielenbildung in den mittleren Teilen, wo auch die Kompression am vollkommensten gewesen ist; einige Kavernen sind hier wenigstens bis auf spaltförmige Hohlräume zusammengepresst. Frische tuberkulöse Infiltrate treten in den Schnitten gegenüber den ausgedehnten, alten Veränderungen ganz zurück.

Es finden sich kleine Anhäufungen von Rundzellen öfters in der Umgebung der Gefässe und Bronchien und unter oder in der entzündlich verdickten Pleura. Die Folgen der Kompression sind in allen untersuchten Partien mehr oder weniger gut sichtbar. Relativ grössere Zonen gesunden Gewebes sind im Unterlappen vorhanden, die Alveolen sind hier stellenweise noch lufthaltig. Völlige Atelektase haben wir nirgends in den Schnitten finden können.

Ich möchte hier gleich die Untersuchungen Peisers (2) anführen, nach denen eine sogenannte Resorptionsatelektase durch Kompression der Lunge allein nicht zustande kommen kann, vielmehr entzündliche Prozesse, Infiltrate, Ödeme etc. dazugehören.

In der nicht komprimierten linken Lunge sieht man mikroskopisch eine ausgedehnte, zum grössten Teil frische Erkrankung, vorwiegend peribronchitische Herde. Die Bindegewebswucherungen stehen ganz im Hintergrund. Die Pigmentablagerungen scheinen im Vergleich zur andern Lunge, wie schon erwähnt, weniger ausgesprochen.

Wenn wir das Resultat der Untersuchung zusammenfassen, so müssen wir uns unbedingt der Anschauung anschliessen, die Drasche, Forlanini, Graetz (Brauer und Beneke) vertreten, dass eine günstige Beeinflussung der tuberkulösen Lungenerkrankung durch die Pneumothoraxtherapie auch im pathologisch-anatomischen Bilde festgestellt ist[1]).

Wir erblicken in der enormen Bindegewebswucherung einen Heilvorgang, der zu einem gewissen Abschluss der tuberkulösen Herde gegen das übrige Gewebe führen kann und durch allmähliche Narbenbildung und Schrumpfung ev. eine endgültige Heilung hervorzurufen imstande ist.

[1]) Vergl. Saugmann u. Begtrup Hansen (9) Fall 21.



Wir sind uns natürlich bewusst, dass derartige Vorgänge unter günstigen Bedingungen bei der chronischen, indurativen Form der Lungentuberkulose täglich beobachtet werden, trotzdem glauben wir uns zu der Annahme berechtigt, dass die Kompression der Lunge zum mindesten Narben- und Schwielenbildung günstig beeinflussen und befördern wird, vielleicht auch direkt hervorrufen kann. In der nicht komprimierten Lunge ist die Bindegewebsbildung in dem Masse so gut wie ganz ausgeblieben, soweit unsere Untersuchung reicht, und ein Fortschreiten der tuberkulösen Prozesse nicht zu verkennen. Demgegenüber in der komprimierten Lunge Stationärbleiben der alten, erkrankten Partien und die weitgehende, reaktive Wucherung der gesamten bindegewebigen Elemente des Lungenparenchyms.

Es ist ohne weiteres klar, dass derartig ausgedehnte Narbenbildungen einer späteren Entfaltung der Lunge nach Aufheben des Pneumothorax hinderlich sein können. Inwieweit dies der Fall zu sein pflegt, wissen wir zurzeit noch nicht.

Forlanini (3) weist in seiner letzten Publikation auf eine bisher noch nicht genügend bekannte, von ihm beobachtete Tatsache hin, dass in einer gut komprimierten Lunge keine frischen tuberkulösen Infiltrate zur Entwicklung kommen. Er sah bei einer Miliartuberkulose, die die ganze nicht komprimierte Lunge überschwemmte, allein die komprimierten Teile der anderen Lunge frei bleiben. Forlanini stützt sich auf frühere Mitteilungen von Späth und Schmorl, die ähnliches in Lungen gesehen hatten, die durch Exsudat komprimiert waren.

Brauer hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass im wesentlichen die Heilvorgänge in der komprimierten Lunge auf eine Verlangsamung der Lymphzirkulation zurückzuführen sind. Graetz teilt in seiner Arbeit diese Annahme vollkommen—desgleichen Beneke.

Die Ausschaltung der Atmung bedingt eine Veränderung der Lymphzirkulation im Sinne einer Verlangsamung und Stauung, und hierin ist im letzten Grunde die Ursache für die reaktiven Wucherungen des Bindegewebes zu suchen. Wie Graetz ausführt, wird die Lymphstauung die allgemeine Resorption der Toxine herabsetzen, wofür auch die Erhöhung des opsonischen Index bei der Pneumothoraxtherapie in den Untersuchungen von Pigger (4) zu sprechen scheint. Diese Verminderung der Toxinresorption gibt eine Erklärung für die Besserung des Allgemeinzustandes des Kranken, insbesondere auch für die Temperaturherabsetzung. Wir dürfen also wohl annehmen, dass die starke Bindegewebsentwicklung in der komprimierten Lunge eine Reaktion darstellt, deren Ursache in dem vermehrten, lokalen Reiz der durch die Lymphstauung angehäuften tuberkulösen Toxine



und in der erhöhten Resistenz des Gesamtorganismus beruht. Für das Vorhandensein einer Lymphstauung scheint in unseren Bildern die Erweiterung der Lymphgefässe zu sprechen, vielleicht lässt sich aber auch die ausgiebigere Ablagerung des Kohlepigments in der komprimierten Lunge gegenüber der andern in diesem Sinne verwerten.

Nach den Experimenten von Brauer und Shingu ist — wie auch Beneke bemerkt — erwiesen, dass die komprimierte Lunge das Eindringen von Fremdkörpern, Kohlepartikelchen, wie Bakterien, erleichtert und dass in demselben Masse das Herausbefördern mit dem Fehlen der Atmung erschwert wird. Graetz betont, dass durch das leichtere Hineingelangen von Fremdkörpern in das Saftkanalsystem der Lunge eine Gefahr zu einer Allgemeininfektion gegeben werden könnte; aber wie in seinen Fällen war auch in dem unsrigen in den bronchialen Lymphdrüsen keine Spur von frischen tuberkulösen Prozessen nachzuweisen.

Schliesslich möchte ich noch einmal auf die erwähnten, epithelialen Neubildungsprozesse zurückkommen, die wir in unseren Präparaten überall an den Rändern der indurierenden Bindegewebszonen antreffen. Es handelt sich um einen Vorgang, der von den verschiedensten Autoren beschrieben ist — u. a. von Kaufmann, Borst, Beitzke, Aschoff, Orth, Ziegler, Ribbert, Fraenkel, Birch-Hirschfeld, Marchand etc. (5).

Man hat den unsrigen entsprechende Bilder gefunden bei chronischen, produktiven Entzündungen der Lunge, bei fibrösen und fibrinösen Pneumonien, bei der Karnifikation, besonders auch bei der Tuberkulose und zwar bei den chronischen, indurativen Formen derselben. Nach der allgemeinen Anschauung liegt eine Art von Metaplasie der platten, ausser Funktion gesetzten Alveolarepithelien vor, die gewissermassen zu der fötalen Differenzierungsstufe zurückkehren. Borst meint, dass es sich bei derartigen Vorgängen weniger um „eine Verwandlung des Gewebscharakters, sondern mehr um eine durch äussere Einflüsse hervorgerufene Formveränderung, nicht um eine strukturelle und funktionelle Veränderung der Zellen“ handelt und möchte diese „Pseudometaplasie“ lieber als „histologische Akkommodation“ bezeichnen.

Neben dieser reinen Umwandlung des Epithels in noch erhaltenen Alveolen gibt es wohl auch wirkliche Wucherungen der Epithelien. Kernteilungsfiguren haben wir mit Sicherheit nicht konstatieren können. Die langen, kettenförmig aneinander gereihten kubischen Zellen, die oft gegen das Bindegewebe eine Grenze zu bilden scheinen, die zarten, epithelialen Auskleidungen der grossen buchtigen Hohlräume, die mit



den präformierten Alveolen nichts mehr zu tun haben können, sind kaum als einfache Metaplasie zu deuten; es müssen hier Wucherung und regeneratives Wachstum im Spiel sein. „Papilläre Erhebungen der Wand in das Lumen hinein", wie sie Ribbert beschreibt, haben wir zweimal in unseren Präparaten gesehen, dagegen weder ein eigentliches Mehrschichtigwerden des Epithels, noch ein destruierendes Wachstum in das Bindegewebe.

Die epithelialen Veränderungen sind, wie erwähnt, immer nur in der nächsten Umgebung des gewucherten Bindegewebes anzutreffen. Seltener liegen mit kubischem Epithel versehene Alveolen direkt im Bindegewebe eingeschlossen.

Ob nun diese Bilder in irgend eine Beziehung zu den übrigen reaktiven Vorgängen als Folgeerscheinung der Kompression der Lunge zu bringen sind, ist natürlich an der Hand des einzelnen Falles nicht zu entscheiden. Denkbar wäre ja ein Zusammenhang vielleicht. Graetz beschreibt den unsern entsprechende Befunde nicht. Forlanini konnte dagegen Herrn Dr. v. Muralt im April 1909 aus seiner reichhaltigen Präparaten-Sammlung ähnliche Bilder zeigen. Da nun besonders bei der chronischen, indurativen Form der Lungentuberkulose an und für sich nicht so ganz selten die beschriebene Epithel-Umwandlung gefunden wird, so ist eine Beurteilung der Frage nur bei einem umfangreichen Material möglich, ev. könnten experimentelle Untersuchungen hier weiterhelfen. Nach den Versuchen von Dunin (6) über Kompressionsveränderungen der Lunge gibt es wohl degenerative Prozesse der Epithelien bei künstlicher Kompression der Lunge, Kubischwerden und Wucherungen derselben wurden von ihm nicht beobachtet. Dunin fand, dass die spaltförmig verengten Alveolen ihre Epithelbekleidung verloren, die Septen selbst in parallel verlaufende Stränge sich verwandelten, ohne dass es zu eigentlichen Verwachsungen gekommen wäre. Die Kapillaren obliterierten zum Teil. Daneben stellten sich Entzündungsvorgänge an dem die Bronchien und Arterien umgebenden Bindegewebe ein. Der Endausgang war die Bildung eines schrumpfenden Narbengewebes, das Verengerung und Obliteration von Bronchien zur Folge hatte.

Man darf danach vielleicht die Vermutung aussprechen, dass der Reiz der Toxine, der die Wucherungsvorgänge an den bindegewebigen Elementen der Lunge auslöst, auch die Epithelzellen zu reaktivem Wachstum anregen könnte.

Zum Schluss möchte ich noch einem Einwand begegnen, der gemacht werden könnte. Steht der Pneumothorax in unserem Fall in irgend einem ursächlichen Zusammenhang zu der Verallgemeinerung der tuberkulösen Infektion? Es ist ja experimentell erwiesen, dass



„die Atelektase das Eindringen von Fremdkörpern in die Lymphbahnen“ begünstigt. Eine Verschleppung des tuberkulösen Prozesses müsste, wie Graetz auch anführt, auf dem Wege der Bronchiallymphdrüsen der Lunge vor sich gehen. Die Feststellung einer frischen Erkrankung der Drüsen ist uns nicht gelungen. —

Dagegen liegt nach Graetz in den ausgedehnten Pleuritiden eine gewisse Gefahr, die nicht zu unterschätzen ist. In den Exsudaten kann es sicher zur raschen Vermehrung der Bazillen und der Toxine kommen, und die Prognose wird immer mindestens dubiös werden, wenn das seröse Exsudat zum Empyem wird, sei es durch direkte Infektion oder durch Infektion auf dem Blut- und Lymphwege. Dass in unserm Fall das ebenfalls nach einiger Zeit eiterige Exsudat für die Allgemeininfektion verantwortlich wäre, ist auszuschliessen, wenn man die Schwere des Falles von Anfang der Erkrankung an berücksichtigt. Es bestanden bereits bei der Einleitung der Kompressionsbehandlung in der linken Spitze sichere Kavernen und eine Darmtuberkulose in der Cökalgegend. Man war sich völlig im klaren, dass hier der Pneumothorax nur ein letzter Versuch sein konnte.

Immerhin bleibt m. A. das pleuritische Exsudat eine Komplikation, die in vielen Fällen als unbedenklich angesehen werden darf, aber doch auch andererseits nach den klinischen Erfahrungen die Erfolge der Pneumothoraxtherapie stark beeinträchtigen kann.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Dr. v. Muralt, der mir den Fall zur Bearbeitung überlassen, möchte ich für die liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichen Dank sagen.

Literatur.

1. **Graetz**, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. X. S. 250. (Literaturverzeichnis.)
2. **Peiser**, Über Lungenatelektase. Jahrb. z. Kinderheilk. 1908. S. 589.
3. **Forlanini**, In tema di Pneumotorace artificiale pleuropneumolisi totale. Rivista della publicazioni sul Pneumotorace therap. Octobre 1909. Nr. 6.
4. **Pigger**, zit. **Graetz**, l. c.
5. **Kaufmann**, Lehrb. d. spez. path. Anat. III. Aufl. 1904. S. 226.
   Borst, Lehrb. d. allg. path. Anat. **Aschoff**. 1909. S. 477.
   Beitzke, Lehrb. d. spez. path. Anat. **Aschoff**. 1909. S. 259.
   Aschoff und **Gaylord**, Kursus d. path. Histologie. 1900. S. 145.
   Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1887. S. 453.
   Ziegler, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1895. S. 686.
   Ribbert, Lehrb. d. path. Histologie. 1896. S. 309.
   Fraenkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh. 1904. S. 459.



Birch-Hirschfeld, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 64. 1899.
Marchand, Virchows Archiv. 1882.
6. Dunin, Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Kompression. Virchows Archiv. 81. III. S. 323.
7. Bruns, Die Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Diese „Beiträge". Bd. XII.
8. Brauer, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Sarason, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910. Febr.-Heft.
9. Saugmann u. Begtrup Hansen, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Diese „Beiträge". Bd. XV. 3. Heft.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Gruppe von Alveolarresten mit umgewandeltem, kubischem Epithel im gewucherten Bindegewebe.

Fig. 2. Grösserer Hohlraum mit kubischem Epithelsaum neben einer Bindegewebsschwiele; nach oben eine Kette kubischer Epithelzellen.

Fig. 3. In Umwandlung begriffene Epithelauskleidung einer Alveole.





Fig. 1.

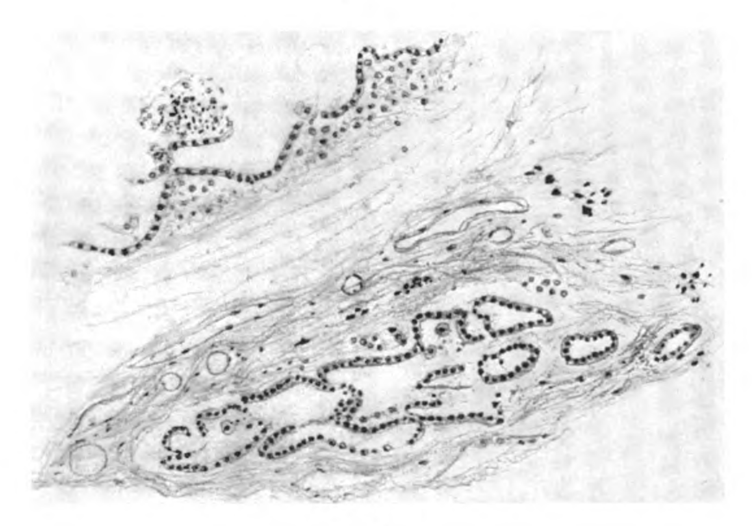


Fig. 2.

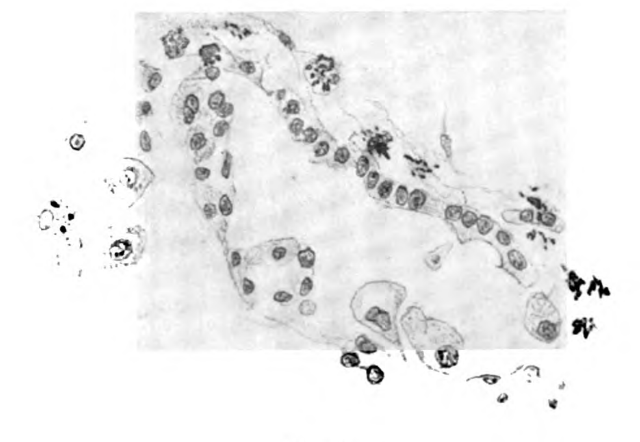


Fig. 3.

Warnecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.



Über Entfieberungen bei Lungentuberkulose durch kleinste Dosen Tuberkulin.

Von

Dr. Philippi, Chefarzt.

Mit 2 Kurven im Text.

Dass Fieber bei der Tuberkulose, ob hoch oder niedrig, als ein in prognostischer Beziehung sehr wichtiges Symptom zu gelten hat, wird allgemein anerkannt, da anhaltende Temperatursteigerungen doch wohl immer der Ausdruck eines progressiven Prozesses sind. Das Streben aller Tuberkulosetherapeuten geht daher in erster Linie dahin, dieses Symptom zu beseitigen.

Im Vergleich zu der Menge von Publikationen, die sich in den letzten Jahren ganz allgemein mit der Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose befasst haben, ist die Zahl der eingehenden Veröffentlichungen, die sich lediglich mit den verschiedenen Tuberkulinpräparaten als Entfieberungsmittel abgeben, noch relativ gering [Denys (a), Krause (1, 2), Bandelier-Röpke (3), Bandelier (4), Weicker (5), Krause (Hannover) (6), John (7), Elsässer (8) u. a.], besonders wenn man berücksichtigt, dass Koch (9) seine erste Empfehlung der Bazillenemulsion als Entfieberungsmittel vor beiläufig 9 Jahren machte. Gerade in den neueren Lehr- und Handbüchern der Tuberkulose wird das Tuberkulin als Entfieberungsmittel gar nicht oder nur ganz ungenügend berücksichtigt (siehe Handbuch von Schröder-Blumenfeld: Die Artikel von Saugmann und Möller, Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing, Artikel von Penzoldt: Behandlung der Lungentuberkulose). Cornet



verlangt in seinem Buche „Die Tuberkulose" ganz allgemein, dass febrile Kranke von der Tuberkulinbehandlung auszuschliessen seien; ebenso fordern Götsch (10), Jaquerod (11), Rénon (12) u. a. Fieberlosigkeit für die Tuberkulinbehandlung. Im Gegensatz dazu finden sich in der Literatur ausser den erwähnten eine Reihe von Mitteilungen über Entfieberungen unter dem Einfluss von Tuberkulinpräparaten und zwar wurden folgende Präparate benützt: Alttuberkulin [Turban (13), Aufrecht (14), Philippi (15), Meissen (16), Weicker (5); Gabrilowitsch (17)], Bazillenemulsion [Koch (9), Weicker (5), Kraus (1, 2), Elsässer (8), John (7), Bandelier (4), Schröder (18)], T.O.A. resp. Bouillon filtré [C. Spengler (19), Denys, Philippi (20), Frey (21)], Perlsuchtpräparate [C. Spengler (22), Philippi (15), Schröder (18)], Beranecksches Tuberkulin [Sahli (23), Rollier (24), Humbert (25), Amrein (26)]. Möller (27) erwähnt in seinem Lehrbuch nur, dass bei vorsichtiger Dosierung öfters die Fiebererscheinungen verschwinden, ohne nähere Angabe der Präparate. Häufig scheint, dass der Verfasser durch die erzielte Entfieberung angenehm überrascht wurde; andererseits kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, dass die Misserfolge bei diesen Entfieberungsversuchen nicht gebührend besprochen wurden.

Meist lässt sich auch nicht feststellen, ob der Erfolg in Bezug auf Entfieberung rein auf das Konto des Tuberkulins oder auch sonstiger allgemein therapeutischer Massnahmen, unter denen ja die Bettruhe allein eine grosse Rolle spielt, zu setzen ist.

In den bisherigen statistischen Angaben z. B. von John (7), Elsässer (8) und Bandelier (4) ist nicht vermerkt, wie lange das Fieber vor der spezifischen Behandlung unter alleiniger Anwendung allgemein therapeutischer Massnahmen gedauert hat, so dass ein Vergleich unserer Zahlen mit den Zahlen, wie sie sich aus den Johnschen (7) Tabellen berechnen lassen und wie sie Bandelier (4) gibt, nicht angestellt werden kann. Merkwürdigerweise verschweigt dieser letztgenannte Autor völlig seine Zahlen, die die Entfieberung bei III. Stadien betreffen, obwohl es sich hier um ausgesucht günstige Fälle handelte. Auch erfahren wir nicht, wie tief diese Autoren die Fiebergrenze setzen. Dass auch ganz allgemein die Erfolge, die bei Volksheilstättenpatienten erzielt werden, nicht ohne weiteres mit denjenigen von Privatsanatoriumspatienten verglichen werden können, mit Rücksicht auf das Milieu, aus dem diese beiden Kategorien stammen, ist schon von anderer Seite betont worden. — Jedenfalls fehlt bis jetzt eine kritische und zahlenmässige Gegenüberstellung von spezifisch und nicht

spezifisch behandelten Fällen fieberhafter Lungentuberkulose, die nach Stadien geordnet sind und sonst nach denselben Prinzipien unter gleichen äusseren Verhältnissen behandelt wurden.

Der entfiebernde Einfluss des Tuberkulins erscheint, wie dies auch von anderen Autoren bemerkt wurde [Denys (a), Krause (1, 2), Weicker (5)], um so beweisender, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen eine vorher während Wochen und Monaten geübte Therapie auch unter dem temperaturherabsetzenden Einfluss des Hochgebirgsklimas [siehe Turban (13) und Philippi (15)] erfolglos war. Erfahrungsgemäss wird die Aussicht auf Entfieberung mit der grösseren Dauer des Fiebers immer kleiner und wenn erst ein tuberkulöses Fieber während drei Monaten bestanden hat, so wird nur selten eine Entfieberung erreicht. Wenn es uns nun gelungen ist — von leichteren Stadien ganz abgesehen, die ohnehin schon zur spontanen Entfieberung neigen, — bei verhältnismässig zahlreichen Fällen III. Stadiums nach 10- bis 24 monatlicher Fieberdauer noch eine völlige Entfieberung unter der Anwendung von Tuberkulin zu erzielen, so dürfte auch der grösste Skeptiker eine spezifische Beeinflussung des Fiebers durch das Tuberkulin nicht von der Hand weisen.

Es sei darauf hingewiesen, dass wir im allgemeinen an der Mundmessung festhielten und in irgendwie zweifelhaften Fällen rektale Kontrollmessungen vornehmen liessen; auch haben wir noch, um direkte Vergleiche mit unserer früheren statistischen Zusammenstellung (15) zu ermöglichen, die obere Grenze der normalen Temperatur bei Mundmessung bei 37,3 belassen, obgleich wir uns wohl bewusst waren, dass diese Grenze eigentlich um $^{1}/_{10}$—$^{2}/_{10}{}^{0}$ zu hoch angesetzt ist. Wenn wir erst einmal Patienten auf diese Temperaturgrenze gebracht hatten, so erfolgte so gut wie immer im Verlauf der fortgesetzten Behandlung noch ein weiterer Temperaturabfall.

Ferner haben wir noch die alte Turbansche (13) Stadieneinteilung aus Vergleichsgründen und weil sie uns nach wie vor als die zweckmässigste erscheint, beibehalten.

Bei allen febrilen Fällen, d. h. bei Patienten mit einem Temperaturmaximum von über 37,5^{0}, haben wir strenge Bettruhe durchgeführt.

Im folgenden soll nun lediglich der Einfluss der Tuberkulinbehandlung auf die Temperaturverhältnisse berücksichtigt werden; wobei wir ein Material von 90 Fällen benutzen, die wir im Verlaufe von 4$^{1}/_{2}$ Jahren beobachteten. Es seien zunächst einige Worte über unsere Methodik vorausgeschickt, worüber ich schon vor drei Jahren



eine Mitteilung machte (20), und die ich für meine Fieberfälle bis heute beibehalten habe.

Die Anregung, auch fieberhafte Lungentuberkulose in grösserem Umfange mit Tuberkulin zu behandeln, erhielt ich durch das Buch von Denys „Le bouillon filtré“ (a); ich wurde diesem „bouillon“ nur deswegen untreu, weil sich öfters gröbere Verunreinigungen darin befanden und die gleich etikettierten Fläschchen nicht ganz gleichartig wirkende Präparate zu enthalten schienen. Aus diesen und auch aus Sparsamkeitsgründen zog ich es vor, das auf ganz gleiche Art gewonnene Höchster Tukerkulin „T.O.A.“, das aus einfach filtrierter Kulturflüssigkeit besteht, zu benützen und die Verdünnungen selbst herzustellen, entsprechend folgender Verdünnungsliste:

I. Lösung (Stammlösung): 0,1 ccm Originallösung + 9,9 ccm $^1/_2$ % Karbollösung (steril). ($^1/_{10}$ ccm Lösung I = $^1/_{1000}$ g = 1 mg.)

II. Lösung: 0,1 ccm Lösung I + 9,9 ccm Physiol. Kochsalzlösung (steril). ($^1/_{10}$ ccm Lösung II = $^1/_{100}$ mg.)

IIa. Lösung: 0,5 ccm Lösung II + 4,5 ccm Physiol. Kochsalzlösung. ($^1/_{10}$ ccm Lösung IIa = $^1/_{1000}$ mg.)

III. Lösung: 0,1 ccm Lösung II + 9,9 ccm Physiol. Kochsalzlösung. ($^1/_{10}$ ccm Lösung III = $^1/_{10000}$ mg.)

IIIa. Lösung: 0,5 ccm Lösung III + 4,5 ccm Physiol. Kochsalzlösung. ($^1/_{10}$ ccm Lösung IIIa = $^1/_{100000}$ mg.)

IV. Lösung: 0,1 ccm Lösung III + 9,9 ccm Physiol. Kochsalzlösung. ($^1/_{10}$ ccm Lösung III = $^1/_{1000000}$ mg.)

Lösung I jeden Monat erneuern, die übrigen täglich.

Wie bekannt, entspricht dieses T.O.A. dem ältesten von Koch für seine experimentellen Versuche benützten Tuberkulin. Ich will gleich bemerken, dass ich, entgegen der allgemeinen Ansicht, wie sie auch von Bandelier (4) ausgesprochen wird, dass 1 ccm T.O.A. 0,1 ccm Alttuberkulin entspreche, das T.O.A. nach seinen klinischen Wirkungen ca. 1000mal toxischer einschätze, als das auf den zehnten Teil seines Volumens eingedickte Alttuberkulin. Auch Turban (28) hält das T.O.A. für das stärkste Kochsche Präparat. Schon Denys (a) hat darauf hingewiesen, dass durch den Eindickungsprozess wahrscheinlich eine Reihe von subtileren Toxinen zerstört werde. Jedenfalls sind bis jetzt keine anderen Gifte bekannt, die in dieser ungeheuren Verdünnung noch eine sichere Wirkung auf den Organismus auszuüben vermögen.

Da ich mit der von Denys (a) angegebenen Minimaldosis von $^1/_{100000}$ mg noch deutliche kleine fieberhafte Reaktionen beobachten konnte, begann ich ganz allgemein mit Dosen von $^1/_2$ Millionstel mg,



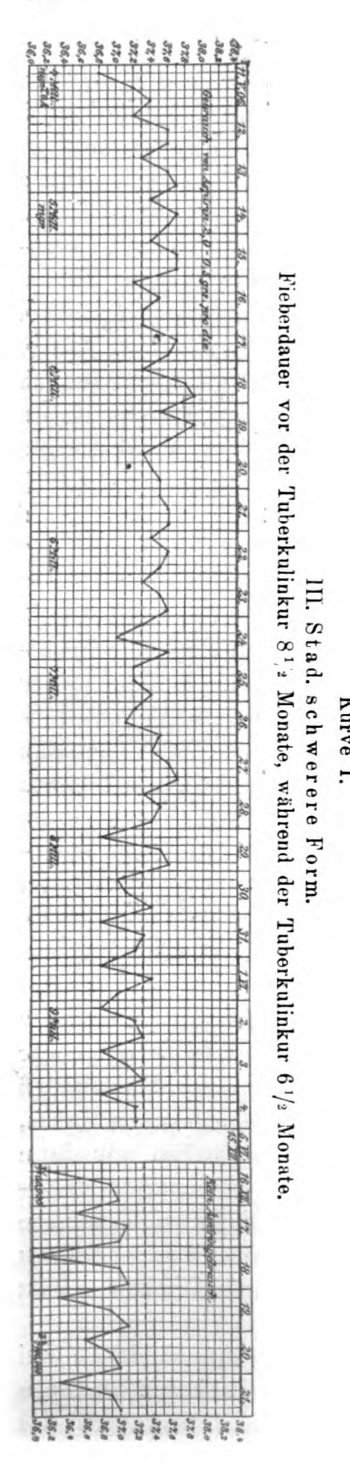
um ganz sicher zu sein, keinerlei unerwartete und unerwünschte Reaktionen hervorzurufen. Im Gegensatz zu Denys (a) und auch zu den meisten Tuberkulintherapeuten legte ich keinen Wert darauf, in möglichst kurzer Zeit zu möglichst hohen Dosen zu gelangen; es lag mir lediglich daran, überhaupt auf wirksame Dosen zu kommen und im Gebiet wirksamer Dosen zu bleiben. Als Anhaltspunkt hierfür diente die genaue und prinzipielle Beobachtung der erkrankten Lungenpartien 24 Stunden nach jeder Injektion und vor jeder weiteren Injektion, wie ich sie schon früher empfohlen habe (20). Diese Herdkontrolle liess mich gar nie auf hohe Dosen kommen (nie über einige Hundertstel Milligramm). Selbstverständlich wurden auch alle Erscheinungen, die als allgemeine Reaktionen im Sinne von Sahli (23) aufgefasst werden können, bei der Dosierung berücksichtigt.

Anfänglich, so lange Fieber bestand, stieg ich um $^1/_2/_{1000000}$ mg auf Stammlösung berechnet = $^1/_2$ Teilstrich einer Verdünnung von 1:100000000 (in einzelnen besonders empfindlichen Fällen auch mit $^1/_4/_{1000000}$ mg und sogar mit $^1/_{10}/_{1000000}$ mg) und zwar gilt dies sowohl für T.O.A. als auch für die Bazillenemulsion und die Perlsuchtpräparate, die wir etwa zur Anwendung brachten. Bezüglich der Bazillenemulsion haben wir also keine Umrechnung auf Trockensubstanz vorgenommen. Denys (a) z. B. steigt auch bei Fiebernden um ganze bis $2^1/_2$ Teilstriche einer 10—100 mal stärkeren Lösung. Ich suchte nun im Gegensatz zu anderen Autoren [Krause (1, 2), Weicker (5), Bandelier-Röpke (3)] die mir gefährlich erscheinenden reaktiven Temperatursteigerungen zu vermeiden. Beim geringsten Verdacht auf eine allgemeine Reaktion oder eine Herdreaktion wurde mit der Dosis stehen geblieben, bei deutlicher Reaktion auch wieder zurückgegangen.

Bei der Beobachtung der Herdreaktion fand ich hin und wieder Perioden von prolongiertem Reizzustand einzelner Herde und zwar war es häufig so, dass zuerst die offenbar frischer erkrankten Stellen reagierten und, wenn diese dann dauernd zur Ruhe gekommen waren, später auch die älteren Herde. In diesen Fällen haben wir dann die Dosen wiederholt und bei den geringsten Temperatursteigerungen, auch von nur $^1/_{10}$—$^2/_{10}{}^0$, gingen wir um ein bis zwei Teilstriche zurück. Länger, d. h. über zwei Wochen anhaltende Herdreaktionen oder grössere Perioden von allgemeiner Überempfindlichkeit haben wir nie beobachtet.

Handelte es sich um Fälle mit starker Autosuggestibilität, bei denen auf Wasserinjektionen, die ohne Wissen des Patienten an Stelle des Tuberkulins gemacht worden waren, erhebliche Störungen des





Kurve I.
III. Stad. schwerere Form.
Fieberdauer vor der Tuberkulinkur $8^{1}/_{2}$ Monate, während der Tuberkulinkur $6^{1}/_{2}$ Monate.

Allgemeinbefindens, oft sogar mit Temperatursteigerungen, eintraten, so wurde die Tuberkulinkur unterbrochen. Bei protrahierten kleinen Temperatursteigerungen, wie solche nach akuten Zwischenfällen (Lungenblutungen, Zwischeninfektionen) auftreten können, gehen wir mit der Dosis noch mehr (bis auf die Hälfte der letzten Dosis) zurück und sehen dann oft einen erneuten Abfall der Temperatur mit gleichzeitigem Ruhigerwerden der Herde (Beruhigungsdose). Auch von diesen minimalen Dosen von Millionstel Milligrammen habe ich entsprechend früheren Angaben (15) eine sekretionsbeschränkende Wirkung beobachten können, was sich auch oft mit spontanen Angaben der Patienten über rasches Abnehmen des Auswurfs deckt.

In einigen, selbst ganz progressiven Fällen gab ich zunächst Antifebrilien, bis die Temperaturmaxima 38° nicht mehr überschritten. Dann begann ich gleichzeitig mit unsern Tuberkulininjektionen. In dem Masse als die Temperatur zurückging, steigerte ich die Tuberkulindose und verminderte die Menge des Fiebermittels, bis ich letzteres mit Eintreten normaler Temperatur ganz aussetzen konnte (s. Kurve 1.) Auf diese Weise gelang es noch 3 anfänglich ganz desolat erscheinende Patienten (1. F. II Stad. und 2. F. III. Stad.) zur Entfieberung zu bringen, von denen der eine seit 1 Jahre, der andere seit 2 Jahren voll tätig ist.

War die Temperatur während längerer Zeit normal geblieben, so ging ich auch rascher vor, immer unter der Voraussetzung, dass die Herdreaktionen dies zuliessen; die Patienten wurden dann wie

die von Anfang an afebrilen weiter behandelt und zwar derart, dass ich bei einer Dosis von 5—6 Teilstrichen an um 1 Teilstrich stieg bis zum achten, dann um 2 Teilstriche bis zum zehnten und dann von der nächst stärkeren Lösung an zunächst die gleiche Dosis in stärkerer Konzentration gab, entsprechend dem Vorschlag von Sahli (5), dann zunächst um ${}^{1}/_{4}$ bis ${}^{1}/_{2}$ Teilstrich stieg bis auf $1\,{}^{1}/_{2}$ Teilstriche und von da an je nach der Empfindlichkeit des Patienten um ${}^{1}/_{2}$ bis 1 Teilstrich bis zum 5. oder 6. Teilstrich und dann wieder wie oben angegeben.

Bei der ersten zu Beginn verwendeten Verdünnung wurde je nach der Empfindlichkeit des Patienten meist ein Zwischenraum von 2—3 Tagen (hin und wieder auch mehr) zwischen den Injektionen eingeschaltet, beim Übergang zur nächststärkeren Lösung wurde die Zwischenpause um einen Tag verlängert. Jedenfalls darf bei Fiebernden nicht injiziert werden, bevor die Temperaturkurve nach einer allfälligen auch noch so kleinen Erhebung auf die frühere Höhe zurückgegangen ist.

Bei dem Übergang von der einen Lösung zur nächst stärkeren haben wir nur höchst selten, auf jeden Fall nicht mehr als sonst, ausgesprochene reaktive Veränderungen beobachtet. Auf diese Weise kamen wir bei einigen labilen Fällen während mehrerer Monate nicht aus dem Gebiet der Millionstel mg heraus, während wir in wenig anderen Fällen bis zu den Hundertstel mg gelangten.

Die oben angegebenen Initialdosen sind nun ganz wesentlich kleiner als die von anderen Autoren empfohlenen, z. B. für T. E.: Weicker (5) ${}^{1}/_{1000}$ mg, Krause (12) (Görbersdorf) ${}^{1}/_{10000}$ mg, Krause (6) (Hannover) ${}^{25}/_{10000}$ mg, John (2) 0,1 mg, Bandelier-Röpke (3) ${}^{1}/_{100}$ bis ${}^{1}/_{1000}$ mg, Litzner (29) ${}^{2}/_{1000}$ mg, Schröder (18) ${}^{5}/_{100000}$ mg. Es muss hier bemerkt werden, dass sich nicht immer feststellen liess, ob sich die angegebenen Zahlen auf die Emulsion als solche oder auf die Trockensubstanz beziehen. Für T.O.A. resp. bouillon filtré: Denys (a) ${}^{1}/_{10}$—${}^{1}/_{100000}$ mg; für Alttuberkulin: Aufrecht (14) ${}^{25}/_{1000}$ mg, Philippi ${}^{1}/_{1000}$—${}^{1}/_{100}$ mg; für Beranecksches Tuberkulin (nach eigener Umrechnung); Sahli (23) ${}^{1}/_{2000}$—${}^{1}/_{4000}$ mg. ca.; Amrein (26) ca. ${}^{1}/_{250}$—${}^{1}/_{2500}$ mg, Rollier (24) ${}^{1}/_{40000}$ mg.

Wir konnten im allgemeinen feststellen, dass die anfänglich besonders empfindlichen Patienten die besten Kur- und Dauererfolge erzielten. Eine gewisse Überempfindlichkeit, die man sonst der Methode kleiner Dosen-Anwendung zum Vorwurf zu machen pflegt, scheint also geradezu eine günstige Erscheinung zu bedeuten, wie dies neuerdings auch Schröder (18) ausgeführt hat.

Auf die oben angegebene Weise vermieden wir vollständig stärkere, nicht ungefährliche und für die Patienten unangenehme reaktive Er-

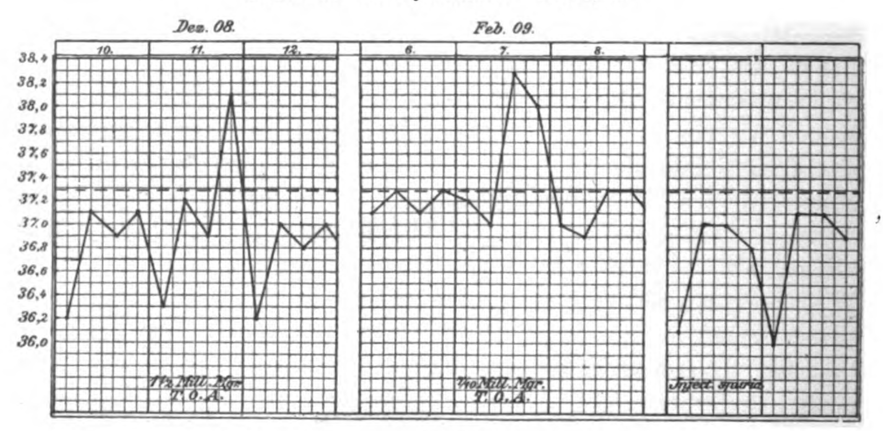
scheinungen (abgesehen von einem Fall der schwereren Form III mit einer kolossalen Überemfindlichkeit, s. Kurve 2), erzielten aber in einem auffallend hohen Prozentsatz selbst III. Stadien, insofern nur das Allgemeinbefinden und die Pulsverhältnisse gut waren, Entfieberung.

Das Schwierige an der ganzen Methode ist das absolute Individualisieren, das Zu- und Abgeben je nach Fehlen oder Auftreten allfälliger noch so geringer reaktiver Erscheinungen.

Das mancherorts geübte Injizieren an 2 bestimmten Tagen der Woche halten wir demnach nicht für richtig.

Merkwürdig war auch bei einigen weiblichen Patienten — es handelte sich durchwegs um nicht ausgesprochene nervöse Fälle —

Kurve 2.
III. Stad. schwerere Form.
Gebrauch von Pyramidon. $3 \times 0,15$.



der günstige Einfluss der Injektion auf sehr langwierige, prämenstruelle Temperatursteigerungen, derart, dass allmählich die Maxima der Temperaturen niedriger wurden und zuletzt kaum noch über die Norm hinausgingen. In den Fällen mit ausgesprochenen Psychoneurosen, bei denen die hysterische Komponente mehr oder weniger hervortrat, — es handelt sich hier durchwegs mit einer Ausnahme um die nicht Entfieberten des I. und II. Stadiums — konnten die prämenstruellen Störungen wenig oder gar nicht beeinflusst werden. Da von diesen Patientinnen mehrere später zu Hause spontan ihre Temperatursteigerungen verloren und von seiten der Lungen keinerlei aktive Erscheinungen mehr vorlagen, was etwa auch nachträgliche Kontrolluntersuchungen bestätigten, so ist die Annahme berechtigt, dass bei ihnen ursprünglich hauptsächlich nervöse Temperatursteigerungen vor-

lagen. Der von mir schon früher (15) konstatierte ungünstige Einfluss ausgesprochener Psychoneurosen auf die Entfieberungen veranlasste mich, diese Fälle jeweils gesondert in Abzug zu bringen. In einigen Fällen III. Stadiums, bei welchen es auch mit wiederholten Tuberkulinkuren nicht gelang, eine völlige Entfieberung zu erzielen, wurde doch eine Herabsetzung der ganzen Temperaturenkurve [unvollständige Entfieberung im Sinne Wilds, (30)] mit bedeutender Hebung des Allgemeinbefindens und deutlicher Besserung der krankhaften Erscheinungen auf den Lungen erzielt.

Unsere Erfahrungen lassen sich durchaus in dem Rahmen der Lysintheorie, wie sie von Wolff-Eisner (31) theoretisch gut begründet und von Sahli (23) erweitert worden ist, unterbringen. Ohne auf weitere theoretische Details einzugehen, scheint es sich bei unserem Verfahren vielleicht um eine Art auslösender Wirkung der ungeheuer kleinen eingeführten Tuberkulinmengen auf die Antikörperniederlagen zu handeln, vielleicht auch auf dem Umwege der lysierten Tuberkulinwirkung. Sei dem wie ihm wolle, mir kommt es in erster Linie darauf an, die praktischen Erfolge unserer spezifischen Behandlung des tuberkulösen Fiebers vorzulegen, selbst auf die Gefahr hin, dass sie in manche Immunitätstheorie nicht hineinpassen.

Dass tatsächlich derartige, homöopathisch kleine Dosen eine Wirkung auf den tuberkulösen Organismus ausüben können, geht zunächst aus klinischen Beobachtungen der Lungenherdreaktionen hervor, nach deren Feststellung hin und wieder auch später eine geringe Temperatursteigerung folgte. Es deckt sich diese Beobachtung damit, dass, wie schon früher mitgeteilt (20), bei Probeinjektionen die Herdreaktion der allgemeinen fieberhaften Reaktion voranzugehen pflegt. Ferner konnten wir bei etwas labilen, afebrilen Fällen kleine reaktive Temperatursteigerungen auf Millionstel mg feststellen, die auf ohne Wissen des Patienten ausgeführte Kontrollinjektionen mitWasser ausblieben. Dasselbe sahen wir bei stärker fieberhaften Fällen (s. Kurve 2); auch konnte nach einer höheren fieberhaften Reaktion, die infolge von Dosenverwechslung vorkam, oder nach infektiösen fieberhaften Zwischenfällen (Angina, Influenza) bei den nächsten Injektionen von wenigen Millionstel mg noch etwa einmal eine kleine Temperatursteigerung mit Herdreaktion beobachtet werden.

Dann wurde von Turban-Bär (31) eine deutliche Wirkung solcher kleinster Tuberkulindosen sogar von 1 Zehnmillionstel mg. auf den opsonischen Index festgestellt. Diese Übereinstimmung der zuerst klinisch und dann auch serologisch gefundenen Tatsachen ist doch wohl beachtungswert und dürfte jedenfalls auch grosses theoretisches Interesse verdienen. Damit scheint die untere Grenze



der Wirksamkeit des Tuberkulins bestimmt zu sein. Ferner hat mein zweiter Assistenzarzt E. Schulz in unserem Laboratorium nachgewiesen, dass in einzelnen Fällen auf die Injektion derartiger kleinster Tuberkulinmengen eine deutliche Lymphozytose eintrat, worüber noch später genauere Mitteilungen folgen werden. Es ist also nicht nur Wasser, was wir unseren Patienten einspritzen!

Wir haben nun zunächst mit Alttuberkulin, später vorwiegend mit T.O.A. und dann auch in einzelnen Fällen mit T.E., Beraneckschem Tuberkulin und Perlsuchtpräparaten operiert und etwa auch während der Behandlung einen Präparatwechsel vorgenommen. Einen deutlich erkennbaren Unterschied in der Wirkung dieser Präparate konnten wir ebensowenig wie bei den fieberlosen Fällen (weit über 200) feststellen, sodass wir mit Wolff-Eisner (31) und Sahli (23) die Überzeugung gewannen, dass das wirksame Prinzip in sämtlichen Tuberkulinpräparaten dasselbe ist. Es kommt also alles nur auf die Anwendungsweise an, wie schon früher erwähnt (20).

Unsere Erfahrungen beziehen sich in der Hauptsache auf Fälle von reiner Lungentuberkulose und von Lungentuberkulose mit den gewöhnlichsten Komplikationen. Bei zwei Kindern mit endothorakaler Drüsentuberkulose haben wir mit unserem Verfahren keine Entfieberung erzielt, wenn auch zeitweilig eine deutliche günstige Beeinflussung der Temperatur zu erkennen war. Beide Kinder nahmen aber während der Tuberkulinbehandlung besser an Gewicht zu als vorher; beide kamen aber schliesslich in eine fieberhafte Überempfindlichkeit.

Nach meinem Dafürhalten ist die Lokalisation der Tuberkulose für die Methodik von grosser Bedeutung. Wie es schon Engel (32) nachgewiesen hat, reagieren Kinder mit Lungenherden viel intensiver als Kinder mit Knochen- und Drüsentuberkulose, was sich vielleicht durch den so sehr verschiedenen Blutreichtum dieser Organe erklären liesse. Wir haben wiederholt bei gleichzeitiger Lungen- und Kehlkopftuberkulose auf den Lungen deutliche Herdreaktionen nachweisen können, ohne dass sich am Kehlkopf die geringste reaktive Veränderung feststellen liess. Beiläufig bemerkt sahen wir ulzerative Kehlkopfprozesse auch ohne jegliche Reaktionen unter der Tuberkulinbehandlung verhältnismässig rasch ausheilen.

Bevor wir nun auf Einzelheiten eingehen, sei noch bemerkt, dass es sich bei unseren fieberhaften Fällen bei Beginn der Tuberkulinkur durchwegs um subfebrile Temperaturen handelte mit Maximalerhebungen zwischen 37,4° und 38°, sei es mit oder ohne Anwendung von Antifebrilien. Die Fälle wurden nur mitgerechnet, wenn die spezifische Behandlung mindestens während eines Monats fortge-



setzt werden konnte. Bei einigen hochfieberhaften und ganz extremen Fällen wurden auch einige Tuberkulineinspritzungen lediglich zu dem Zwecke versucht, um die Grenzen der Wirksamkeit dieser Therapie festzustellen.

In der ersten Zeit haben wir mindestens einen Monat, in einzelnen Fällen sogar mehrere Monate (199 Tage) bis zur Anwendung des Tuberkulins gewartet. Unter diesem Gesichtswinkel will weitaus die Mehrzahl der später angegebenen Resultate bewertet sein. Nachdem wir uns aber von dem Wert des Tuberkulins als Fiebermittel überzeugt hatten, nahmen wir in letzter Zeit im Interesse unserer Patienten die Tuberkulinspritze schon schneller, d. h. nach 2 bis 3 Wochen zur Hand, besonders in Fällen, bei welchen das Fieber zu Hause schon Wochen und Monate lang gedauert hatte und durch den Klimawechsel allein nicht beeinflusst zu werden schien.

In fast allen Fällen, bei welchen beim Beginn der Tuberkulinbehandlung eine Pulsbeschleunigung bestand, konnte nach relativ kurzer Zeit eine Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet werden, worauf ich mit anderen Autoren (Amrein, Bandelier) schon früher aufmerksam machte. Es muss dies auch als eine Entgiftungserscheinung aufgefasst werden. Im folgenden habe ich, wie schon früher bezeichnet

mit Puls I eine Pulsfrequenz unter 100 Pulsschlägen,
„ „ II „ „ von 100—120 „
„ „ III „ „ „ 120 u. mehr „

Bezüglich der Gewichtsverhältnisse möchte ich nur ganz allgemein bemerken, dass wir eine übertriebene Mästung der Patienten, die über ein natürliches, normales Mass hinausgeht, nicht für ratsam halten. Aus diesem Grunde kamen wir öfters in die Lage, Entfettungskuren vorzunehmen.

Lungenblutungen kamen selten während der spezifischen Kur zur Beobachtung (in 4 Fällen III. Stadiums, wovon einer mit tödlichem Ausgang). Eine Patientin I. Stadiums, die vor der Tuberkulinbehandlung zu Hause und in Davos sehr häufig von Blutungen befallen worden war, verlor diese Neigung gleichzeitig mit ausserordentlich hartnäckigen Temperatursteigerungen (über 2½ Jahre) völlig unter der Tuberkulinbehandlung.

Im allgemeinen stellte sich heraus, wie dies auch für die nur allgemein behandelten Fieberfälle gilt, dass das Fieber um so rascher zu beseitigen war, je kürzer es vor der Tuberkulinkur gedauert hatte. Ebenso konnte ein während der Behandlung spontan oder infolge von Zwischeninfektionen auftretendes Fieber meist mit wenigen Tuberkulininjektionen beseitigt werden.



Gehen wir nun zur Betrachtung der erzielten Erfolge bei den einzelnen Stadien über.

I. Stadium.

Bei den Fällen dieser Gruppe hatten wir verhältnismässig selten Gelegenheit, das Tuberkulin als Entfieberungsmittel anzuwenden, da laut meiner früheren Zusammenstellung (15) eine Entfieberung mit allgemeinen Massnahmen nach durchschnittlich zirka 22 Tagen (nach Abzug besonders chronischer Fälle sogar bedeutend schneller) eintritt. Wir haben es hier nur mit Patienten zu tun, bei denen die spontane Entfieberung ausblieb.

Wir sehen nun, dass von 27 fieberhaften Fällen völlig entfiebert wurden 18 = 66,6% (gegen 80% der nicht gespritzten, denen ein Material von 25 Fällen zugrunde liegt). Nach Abzug der 10 Fälle mit ausgesprochener Psychoneurose, wovon nur einer fieberfrei wurde, kamen zur Entfieberung von 15 Fällen 15 = 100%. Der bessere Erfolg bei den spezifisch behandelten Patienten ergibt sich nur aus der Kenntnis des oben erwähnten Umstandes, dass es sich um sehr chronische nicht zu spontaner Entfieberung neigende Fälle handelte. Bezüglich der Fieberdauer vor der Tuberkulinbehandlung sei kurz angeführt: Es haben, soweit Aufzeichnungen vorliegen, von den Entfieberten zu Hause gefiebert 1 Monat (1 Fall), 3—4 Monate (6 Fälle), 6 Monate (2 Fälle), 8 Monate (1 Fall), 12 Monate (1 Fall), somit durchschnittlich zirka 4½ Monate und in Davos vor der Tuberkulinbehandlung zwischen 14 und 199 Tagen und im Durchschnitt 2 Monate; im ganzen durchschnittlich vor Beginn der spezifischen Kur zirka 6½ Monate. Bei den Nichtentfieberten betrug die Fieberdauer zu Hause 3 Monate (1 Fall), 6 Monate (1 Fall), 8 Monate (1 Fall), 12 Monate (1 Fall), 24 Monate (1 Fall), im Durchschnitt zirka 5 Monate und in Davos vor der Tuberkulinbehandlung zwischen 21 und 199 Tagen (durchschnittlich 87 Tage) im ganzen durchschnittlich vor Beginn der spezifischen Kur zirka 7½ Monate. Alle diese Zahlen seien nur zur Bewertung der Hartnäckigkeit des Fiebers erwähnt.

Die Fieberdauer unter der Tuberkulinbehandlung schwankte zwischen 11 und 92 Tagen und betrug im Durchschnitt 36 Tage. Nach Abzug von 5 Fällen mit besonders langer Fieberdauer (56—92 Tage), die alle auch schon vorher längere Zeit gefiebert hatten (3 Monate bis 1 Jahr), durchschnittlich nur 24 Tage.

Die Tuberkulindosis, bei welcher Entfieberung eintrat, schwankte bei T.O.A. zwischen 1 millionstel und 5 millionstel



mg (durchschnittlich 3 millionstel mg), bei T.E. (5 Fälle) betrug sie 1 millionstel, 1½ millionstel mg (2 mal) und 4 millionstel mg (2 mal) und bei P.E. 2 millionstel mg.

Die unter den nicht entfieberten angeführten Fälle zeigten durchwegs kleinere fieberfreie Perioden. Es handelte sich bei allen diesen Fällen um prolongierte prämenstruelle Temperatursteigerungen, die sich mit Tuberkulin nicht ganz und dauernd beseitigen liessen. Setzen wir die obere Grenze der normalen Temperatur auf 37,5, wie dies z. B. von Finkbeiner (33) und Hegi (34) geschieht, so wurden überhaupt sämtliche Patienten ersten Stadiums entfiebert. Auch die nach strengerem Massstab nicht entfieberten Patienten waren sämtlich ausser Bett, da es sich bei ihnen um nervöses und zwar nur prämenstruelles Fieber handelte.

Bezüglich der Pulsverhältnisse sei folgendes erwähnt: Von den Entfieberten hatten Puls I 16, Puls II 2; von den Nichtentfieberten Puls I 6, Puls II 3.

Bezüglich der Gewichtsverhältnisse ist bei unsern entfieberten Patienten zu bemerken, dass nach Abzug von 2 Fällen, die sich einer Entfettungskur unterzogen, 16 Fälle in Betracht kommen. Von diesen nahmen 13 an Gewicht zu (0,2—8,8 kg) und 3 an Gewicht ab (2,4, 3,7 und 3,8 kg). Die durchschnittliche Zunahme betrug 2,3 kg. Bei den nicht entfieberten Patienten war das Gewicht gestiegen, abgesehen von einem Fall mit Entfettungskur, bei 4 Patienten und zwar 0,2 bis 11 kg und zurückgegangen bei 4 Patienten (0,6 bis 2,5 kg). Die durchschnittliche Zunahme betrug bei den Nichtentfieberten 2,4 kg.

In einem Fall, der von Kindheit an ständig mit kleinen Temperatursteigerungen behaftet war und bei dem, abgesehen von einer doppelseitigen geschlossenen Lungentuberkulose, der Allgemeinzustand sehr reduziert und die nervöse Verfassung sehr labil war, konnte auch bei den vorsichtigsten Versuchen unserer spezifischen Therapie und bei wiederholtem Präparatwechsel keine Entfieberung erzielt werden. Erwähnenswert erscheint noch ein Fall, der ausser seiner linksseitigen Lungentuberkulose und verschiedenen kalten Abszessen, eine Nebenhodentuberkulose und eine Rektumfistel hatte und der nach verschiedenen operativen Eingriffen seine kleinen Temperatursteigerungen beibehielt, die dann erst auf Tuberkulinbehandlung verschwanden, ohne dass, beiläufig bemerkt, die verschiedenen tuberkulösen Affektionen zur Ausheilung kamen, was auch bei der zu kurzen Kurdauer nicht erwartet werden konnte. Ferner möchte ich noch auf einen Fall chronischer trockener Pleuritis hinweisen, mit einer doppelseitigen, geschlossenen Lungenspitzentuberkulose, der vor der

Tuberkulinbehandlung zu Hause und in Davos im ganzen etwa 130 Tage gefiebert hatte unter wiederholten, auch stärker fieberhaften Exazerbationen der pleuritischen Reizung und der dann in 17 Tagen mit wenigen Tuberkulineinspritzungen zu normaler Temperatur gebracht wurde.

Sonst wären von tuberkulösen Komplikationen noch anzuführen: 5 Fälle mit endothorakalen Drüsenaffektionen, wovon 3 entfiebert wurden, und 2 Fälle von aktiver Halsdrüsentuberkulose, die beide ihr Fieber verloren, und 2 Fälle von Pericolitis adhaesiva, wohl sicher auf tuberkulöser Basis, von denen einer fieberfrei wurde unter fast völligem Verlust der Darmbeschwerden.

II. Stadium.

Bei den II. Stadien erscheinen die Erfolge auf den ersten Blick sogar besser als bei den I. Stadien. Es rührt dies lediglich daher, dass unter diesen Patienten weniger ausgesprochene Psychoneurosen vorkamen. Von 23 Fällen wurden entfiebert 19 = 82,6 % gegen 81,1 % bei nicht gespritzten, denen ein Material von 37 Fällen zugrunde liegt. Nach Abzug von 4 Fällen mit ausgesprochenen Psychoneurosen wurden entfiebert von 19 Fällen 18 = 94,7 % gegen 100 % der nicht gespritzten. Die Erfolge bei den Tuberkulin-Patienten werden aber auch hier nur dadurch ins rechte Licht gesetzt, dass es sich bei den Entfieberten um Fälle handelt, die zu Hause vor der Tuberkulinkur schon längere Zeit fieberten und zwar betrug die Fieberdauer vor Davos, soweit Temperaturkontrollen gemacht worden waren, 1 Monat (3 Fälle), 2 bis 3 Monate (5 Fälle), 6 Monate (1 Fall) und 12 Monate (1 Fall) — durchschnittlich 59 Tage — und vor der Tuberkulinbehandlung in Davos nóch 2 bis 3 Wochen — durchschnittlich 19 Tage — und im ganzen vor Beginn der spezifischen Kur durchschnittlich zirka 3 1/2 Monate. Bei den nicht entfieberten Patienten hatte das Fieber vor Davos, soweit Beobachtungen vorliegen, gedauert 5, 30 und 36 Monate und in Davos vor der Tuberkulinkur 1 bis 8 1/2 Monate — im Durchschnitt 5 Monate — und im ganzen vor Beginn der spezifischen Kur durchschnittlich zirka 28 Monate.

Die Fieberdauer schwankte unter der Tuberkulinbehandlung bei den Entfieberten zwischen 8 und 133 Tagen und betrug im Durchschnitt 46 Tage. Nach Abzug von 6 Fällen mit längerer Fieberdauer, die sich durchwegs auch als schwerere charakterisierten (z. B. durch Komplikationen), nur 28 Tage. Bei den nicht spezifisch Behandelten betrug die durchschnittliche Fieberdauer in Davos nur zirka 23 Tage.

Die Tuberkulindosen, bei welchen Entfieberungen erzielt wurden, hielten sich fast durchwegs in den Millionstel mg und schwankten bei dem meist (15mal) angewendeten T.O.A. zwischen $1^1/_2$ millionstel und 1 hunderttausendstel mg (1 Fall), (im Durchschnitt $3^1/_2$ millionstel mg) und betrugen für T.E. 4 millionstel und $4^1/_2$ millionstel mg und für 1 Fall von P.T.O. 2 millionstel mg.

Bei den 3 Fällen mit ausgesprochenen Psychoneurosen, bei denen das Fieber sicher nicht rein tuberkulöser Art war, traten auch vorübergehend fieberfreie Perioden auf. Es handelte sich auch hier ausschliesslich um prämenstruelle Temperatursteigerungen, die sich wohl herabsetzen, aber nicht ganz beseitigen liessen. Auch diese Patienten waren nicht bettlägerig. Beim Fixieren der oberen Grenze normaler Temperatur auf 37,5° wurden von 23 Fällen entfiebert 22 = 95,6 %.

Der einzige Patient, der keine ausgesprochenen Zeichen einer Psychoneurose aufwies und doch nicht entfiebert wurde, hatte neben seiner Lungentuberkulose noch eine Kehlkopfinfiltration, sowie ein suspektes Darmleiden und eine chronische Malaria, die wohl, wenigstens teilweise, für sein ausserordentlich hartnäckiges Fieber (Dauer $12^1/_2$ Monate vor Beginn der Tuberkulinkur) verantwortlich gemacht werden dürfte. Es wurden Behandlungsversuche mit T.O.A., Marmorek-Serum und Beraneckschem Tuberkulin gemacht, wodurch keine dauernde Herabsetzung der Temperatur erzielt wurde. Bezüglich der Pulsverhältnisse ist zu erwähnen, dass von den 19 Entfieberten bei Beginn der Tuberkulinbehandlung Puls I aufwiesen 15 Fälle, Puls II 3 Fälle, Puls III 1 Fall. Von den Nichtentfieberten hatten Puls I 2 Fälle und Puls II 2 Fälle.

Bezüglich der Gewichtsverhältnisse ist zu erwähnen, dass 2 entfieberte Patienten, die eine Entfettungskur durchmachten, ausser Betracht fallen. Von den noch verbleibenden 17 entfieberten Patienten nahmen an Gewicht zu 15 und zwar 0,15 bis 16,5 kg (durchschnittlich 4,6 kg). Nur 2 Patienten nahmen unter der Tuberkulinbehandlung ab (2,0 und 2,8 kg). Von den nicht entfieberten Patienten machte einer eine Entfettungskur durch, 2 nahmen an Gewicht zu (1,5 und 3,7 kg), und bei einem konnte das Gewicht aus äusseren Gründen nicht kontrolliert werden.

Ferner wurden unter den entfieberten Fällen folgende Komplikationen beobachtet: Larynx-Infiltration 3 Fälle, Darmtuberkulose 3 Fälle, tuberkulöse Otitis 1 Fall, tertiäre Lues 2 Fälle, leichter Diabetes 2 Fälle und leichte toxische Albuminurie (1 Fall). Erwähnenswert ist 1 Patient, bei dem die Lungentuberkulose ziemlich akut mit hohem Fieber einsetzte, das zu Hause 1 Monat und hier

noch $1^1/_2$ Monate dauerte unter ausgesprochener Progression der tukerkulösen Infiltrate der beiden oberen Lungenpartien. Unter Anwendung von Brustwickeln und Pyramidon wurde der Patient in einen künstlich subfebrilen Zustand gebracht und dann noch unter gleichzeitiger Anwendung des Fiebermittels und Tuberkulins und später mit Tuberkulin allein in der früher besprochenen Weise entfiebert. In dem Falle mit Albuminurie musste die Tuberkulinbehandlung später ausgesetzt werden, da die Eiweissabsonderung im Urin dabei stärker wurde. Der Patient blieb aber fieberfrei.

Auf Grund der erzielten Erfolge glauben wir folgendes behaupten zu dürfen: In so gut wie allen subfebrilen Fällen des I. und II. Stadiums der Lungentuberkulose lässt sich im Hochgebirge in wenigen Wochen mit kleinsten Dosen Tuberkulin, wenn dieses wie angegeben angewendet wird, normale Temperatur erzielen. Wo dies nicht der Fall ist, handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht um rein tuberkulöses Fieber.

III. Stadium.

Bei dem III. Stadium habe ich an anderer Stelle (15) schon aus prognostischen Gründen, die auch Hegi (34) anerkennt, 2 Unterabteilungen gemacht. 1. Die leichtere Form III (Erkrankung von weniger als 3 Lappen). 2. Die schwerere Form III (Erkrankung von 3 Lappen und mehr). Es sei aber doch vorausgeschickt, dass von den sämtlichen spezifisch behandelten 40 Fällen III. Stadiums 28 entfiebert wurden = 70% gegen 45,8%[1]) bei den Nichtgespritzten, denen allerdings ein Material von 122 Fällen zugrunde liegt. Werden von letzteren 30 ganz aussichtslose Fälle in Abzug gebracht, so stellt sich der Prozentsatz der Entfieberungen an den nicht spezifisch behandelten Fällen des gesamten III. Stadiums auf 62%. Wenn auch die Vergleichszahlen sehr differieren, so spricht doch zugunsten der spezifischen Therapie des Fiebers, dass es sich auch hier bei den Tuberkulinpatienten durchwegs um sehr chronische Temperatursteigerungen handelte, während bei den nicht spezifisch Behandelten viele Fälle mit rasch und spontan verschwindendem Anfangsfieber mitgerechnet sind, was allein daraus hervorgeht, dass die durchschnittliche Fieberdauer in Davos bei den nicht spezifisch behandelten Fällen nur zirka 34 Tage, während sie bei den

[1]) Nicht 15%, wie irrtümlich in dem Referat über die Jahresversammlung der Ver. süddeutsch. Lungenheilstättenärzte, Münchener med. Wchschr. 1909, Nr. 4, bemerkt ist und worauf auch Beraneck (Rév. méd. de la Suisse rom.) Bezug genommen hat.

Tuberkulinpatienten zirka 122 Tage vor Beginn der Tuberkulinkur betrug.

Von den Fällen der leichteren Form III ist folgendes zu sagen: Von 19 Fällen wurden entfiebert 17 = 89,5 % gegen 63,3 % der nicht gespritzten. Nach Abzug von 10 Fällen von ausgesprochener Psychoneurose wurden entfiebert von 9 Fällen 8 (= 88,5 %), und von den 10 nervösen Patienten entfiebert 9 (= 90 %). Aus diesen Zahlen darf natürlich nicht geschlossen werden, dass bei den Fällen III. Stadiums die Psychoneurosen von günstigem Einfluss auf die Entfieberung seien. Tatsächlich handelte es sich auch bei diesen nervösen Patienten in der Hauptsache nicht um nervöse Temperatursteigerungen resp. um prolongierte prämenstruelle Temperatursteigerungen, sondern um tuberkulöses Fieber, wofür auch der andere Charakter desselben spricht.

Einer von den nicht dauernd entfieberten Fällen ist deshalb besonders erwähnenswert, weil bei ihm trotz einer komplizierenden Darm- und Nierentuberkulose eine mehrere Wochen lang andauernde Entfieberung unter Anwendung unserer minimalsten Tuberkulindosen eintrat, nachdem vorher bei einem mehr heroischen Tuberkulinverfahren der ganze Prozess unter Hebung der Temperaturkurve eine Verschlechterung erfahren hatte. In dem andern Fall war die Ursache der Nichtentfieberung wohl in einer chronischen Darmtuberkulose zu suchen.

Bei den Entfieberten schwankte die Fieberdauer vor der Davoser Kur, soweit Aufzeichnungen vorliegen, zwischen 1 Monat und 5½ Monaten und betrug durchschnittlich etwa 3,3 Monate und in Davos vor der Tuberkulinbehandlung schwankte sie zwischen 7 und 195 Tagen und betrug durchschnittlich 71 Tage, also im ganzen betrug die Fieberdauer vor der spezifischen Kur ca. 5½ Monate. Bei den 2 nicht entfieberten Patienten betrug die Fieberdauer vor Davos bei dem einen, der die Temperatur kontrollierte, 5½ Monate und bei beiden Fällen in Davos vor der Tuberkulinkur 36 und 465 Tage. Die Fieberdauer unter der Tuberkulinbehandlung schwankte zwischen 21 und 275 Tagen (durchschnittlich 63 Tage) und nach Abzug einer besonders lang dauernden Fieberperiode von 195 Tagen, 41 Tage im Durchschnitt.

Die Dosen, bei welchen Entfieberung eintrat, hielten sich bei T.O.A. zwischen 1 millionstel und 6 millionstel mg (durchschnittlich 3 millionstel mg). Bei T.E. (Fälle 3) betrugen die Entfieberungsdosen 3½, 4½ und 8 millionstel mg und bei Alttuberkulin 6 tausendstel mg, 5 hundertstel mg und 2 zehntel mg.

Über die Pulsverhältnisse wäre zu erwähnen, dass von den 17 Entfieberten aufwiesen Puls I 9 Fälle und Puls II 8 Fälle, von den beiden Nichtentfieberten Puls I und Puls II je 1 Fall.



Über die Gewichtsverhältnisse ist folgendes zu erwähnen: Nach Abzug von 2 Fällen mit absichtlicher Gewichtsabnahme hielten sich bei den entfieberten Patienten die Gewichtszunahmen zwischen 2 und 15 kg (durchschnittlich 7,5 kg). Bei den beiden nicht entfieberten Patienten betrugen die Gewichtszunahmen 1,2 und 9,3 kg.

Von tuberkulösen Komplikationen sind zu erwähnen bei den Entfieberten: Kehlkopftuberkulose 8 Fälle und aktive Drüsentuberkulose 3 Fälle. Besondere Erwähnung verdient ebenfalls 1 Fall, der anfänglich einen durchaus progressiven Charakter hatte mit grösseren Temperatursteigerungen, der dann auch mit gleichzeitiger Anwendung von Antifebrilien und Tuberkulin entfiebert wurde.

Auch an die schwerere Form des III. Stadiums haben wir uns mit unserer Tuberkulinbehandlung herangewagt. Die Erfolge waren im Hinblick auf die Schwere der Fälle noch recht befriedigend. Von 21 Fällen wurden entfiebert 11 = 52,4 % gegen 36,6 % der nicht gespritzten, denen ein Material von 62 Fällen zugrunde liegt. 10 ganz extreme Fälle nicht mitgerechnet, steigt der Prozentsatz bei den nicht spezifisch behandelten Patienten auf 37,7 %. Der Unterschied ist also immer noch beträchtlich zugunsten der Tuberkulinpatienten.

Nach Abzug von 4 Fällen mit ausgesprochenen Psychoneurosen wurden entfiebert von 17 Fällen 10 = 58,8 % und von 4 Fällen mit Psychoneurosen wurde nur 1 entfiebert (Alkoholiker).

Von den 10 nicht entfieberten Patienten zeigten 6 eine deutliche Tendenz zum Abfall der Temperatur und einige auch etwa eine kurz dauernde fieberfreie Periode. Besonders erwähnenswert ist eine Patientin, die vor der Davoser Kur schon während 2 Jahren und oft recht hoch fieberte, und bei welcher das Fieber auch hier schon seit 2½ Jahrendauert, aber unter Anwendung wiederholter Tuberkulinkuren (T.O.A., T.E. und P.T.E.), bedeutend niedriger wurde, wobei der Lungenprozess in einzelnen Gebieten völlig zum Stillstand kam und die Patientin 5 kg an Gewicht zunahm. Nur 4 Fälle liessen jegliche günstige Beeinflussung der Temperatur durch das Tuberkulin vermissen.

Die Fieberdauer vor der Davoser Kur schwankte, soweit Aufzeichnungen vorliegen, bei den entfieberten Patienten zwischen 2 und 12 Monaten (durchschnittlich 8 Monate), in Davos vor der Tuberkulinbehandlung zwischen 30 und 264 Tagen (durchschnittlich 79 Tage) und im ganzen betrug sie vor der spezifischen Kur durchschnittlich zirka 10½ Monate. Bei den Nichtentfieberten schwankte die Fieberdauer vor der Davoser Kur zwischen 3,5 und 24 Monaten (durchschnittlich 10,8 Monate) und in Davos vor der spezifischen Kur zwischen 17 und 441 Tagen (durchschnittlich 89



Tage), im ganzen betrug sie vor der spezifischen Kur durchschnittlich zirka 13,5 Monate.

Die Fieberdauer unter der Tuberkulinbehandlung schwankte zwischen 20 und 305 Tagen (durchschnittlich 79 Tage) und betrug nach Abzug von 4 Fällen mit besonders langer Fieberdauer durchschnittlich 71 Tage.

Die Dosen, bei welchen Entfieberung eintrat — es handelte sich durchwegs um T.O.A. — variierten zwischen 1½ millionstel und 3 hunderttausendstel mg (durchschnittlich 6 millionstel mg). Nach Abzug des einen Falles, bei dem die Entfieberung erst nach 3 hunderttausendstel mg eintrat, 4 millionstel mg.

Über die Pulsverhältnisse sei folgendes zu erwähnen: Von den entfieberten Patienten hatten Puls I: 8 Fälle, Puls II: 3 Fälle und von den Nichtentfieberten: Puls I: 4 und Puls II: 6 Fälle.

Die Gewichtszunahme schwankte bei den Entfieberten zwischen 1 und 15,9 kg; bei 2 Fällen trat eine Gewichtsabnahme ein — 0,2 und 6,8 kg — (Alkoholiker). Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug 3,6 kg. Bei den nicht entfieberten Patienten schwankte die Gewichtszunahme zwischen 1,2 und 11,9 kg, die Gewichtsabnahme zwischen 1,7 und 3,7 kg. Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug demnach 1,2 kg.

Von Komplikationen seien erwähnt bei den entfieberten Kranken: Kehlkopftuberkulose: 5 Fälle, aktive Lymphdrüsentuberkulose: 1 Fall, Nebenhodentuberkulose und Rippenkaries: 1 Fall, Rektum-Fistel: 1 Fall, chronische Typhlitis: 1 Fall, bei den nicht entfieberten Patienten Kehlkopftuberkulose: 5 Fälle, Darmtuberkulose: 1 Fall und tuberkulöse Peritonitis: 1 Fall, schwere Gastrektasie und Nephritis: 1 Fall. Auch in dieser Kategorie haben wir einen anfänglich hoch fiebernden Patienten unter gleichzeitigem Aspirin- und Tuberkulingebrauch im früher besprochenen Sinne entfiebert. Ferner konnten wir in 1 Fall von chronischer Mischinfektion (Streptokokken) mit Tuberkulinbehandlung eine mehrmonatliche Fieberlosigkeit erzielen.

Stellen wir die Durchschnittszahlen der Fieberperioden während der Tuberkulinbehandlung sowie der Entfieberungsdosen in einer kleinen Tabelle zusammen, so ergibt sich folgendes:

	Fieberdauer während der Tuberkulinbehandlung	Entfieberungsdosis
I. Stadium	36 resp. 24 Tage	3 mill. mg
II. „	46 „ 28 „	3½ „ „
III. „ e. F.	63 „ 41 „	3 „ „
III. „ s. „	78 „ 71 „	6 „ „



Es ergibt sich, dass mit der zunehmenden Schwere der Fälle auch die Fieberdauer bis zur Entfieberung zunimmt, und während bei den leichteren Fällen die Entfieberungsdosis ziemlich gleich bleibt, sie bei den schwersten Fällen etwa auf das Doppelte ansteigt.

Rechnen wir unsere sämtlichen, spezifisch behandelten 90 Fieberfälle zusammen, so werden davon entfiebert 65 Fälle = 72,2 %.

Es wäre dann noch die Gruppe der Grenzfälle einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Es sind dies zunächst Fälle, die vor der Tuberkulinbehandlung noch Temperaturmaxima von 37,3 aufwiesen, also eigentlich noch zu den subfebrilen gerechnet werden müssten, was aber im Hinblick auf unsere vergleichende Statistik nicht geschehen konnte. Dann sind Fälle hierher zu zählen, die bei maximalen Temperaturen von 37,1 und 37,2 noch verhältnismässig hohe Morgentemperaturen (oft mit Temperaturmaximum um 10 Uhr a. m.) aufwiesen, also dem Typus inversus angehören, ferner Fälle, die bei sonst niederen maximalen Temperaturen von 36,8 und 36,9 hin und wieder kleine Temperatursprünge bis 37,2 aufwiesen. In allen diesen Fällen konnte ein direkt regularisierender Einfluss der Tuberkulinbehandlung auf die Temperatur meist schon nach wenigen Injektionen beobachtet werden, derart, dass die Maxima um $^1/_{10}$ bis $^3/_{10}$ sanken, die unregelmässigen Temperatursprünge aufhörten resp. der Typus inversus zu einem normalen gestaltet wurde. Letzteres wurde, beiläufig bemerkt, auch bei den eigentlichen subfebrilen Fällen mit Typus inversus beobachtet. Unter Einrechnung dieser Grenzfälle sind unsere Entfieberungserfolge noch bedeutend günstigere.

Diese entfiebernde Wirkung des Tuberkulins bildet einen Hauptbeweis für den therapeutischen Wert desselben überhaupt, was ich gegenüber absprechenden Urteilen, wie sie noch in jüngster Zeit geäussert wurden, scharf betonen möchte.

Auf Grund unserer Erfahrungen scheint mir der Ausspruch von Denys (a), dass das Tuberkulin unser bestes Fiebermittel sei, der Berechtigung nicht zu entbehren. Da bis jetzt von keiner Seite über bessere Erfolge bezüglich Entfieberungen durch Tuberkulin berichtet wurde, so haben wir keinen Grund von unserem milden Verfahren, das jegliche stärkere Reaktionen mit den für die Patienten verbundenen Unannehmlichkeiten und Gefahren vermeidet, abzugehen. Während früher die so chronischen subfebrilen Fälle besonders vorgerückterer Stadien eine wahre Crux für uns bildeten, gehören sie jetzt zu unsern erfreulichsten und dankbarsten. Trotz alledem möchte ich zur Vermeidung von Misserfolgen diese schwierige, viel Sachkenntnis und Geduld erfordernde Therapie der febrilen Lungentuberkulose für die Kliniken, die mit der Technik der Tuberkulinbehandlung vertraut



sind, oder für Tuberkulose-Sanatorien reserviert wissen, es sei denn, es handle sich um Ärzte, die in der Tuberkulinbehandlung fiebernder Tuberkulöser schon Erfahrung haben. Wie weit das Hochgebirgsklima zu den Erfolgen unserer spezifischen Behandlung beigetragen hat, entzieht sich meiner Beurteilung. Dass in unserm Klima tatsächlich die Entfieberung begünstigende Momente vorhanden sind, glaube ich (15) sowie Turban (13) an anderer Stelle schon nachgewiesen zu haben. Jedenfalls dürfte es von Interesse sein, nachzuprüfen, was das angegebene Verfahren in Tiefland-Sanatorien leistet.

Wie weit, ganz abgesehen von den Fieberverhältnissen, das von mir geübte Tuberkulinverfahren, das wir mit wenigen Modifikationen auch für die fieberlosen Fälle anwenden, seine Daseinsberechtigung hat, muss erst durch eine Statistik der Dauererfolge erwiesen werden. Unsere Erfahrungen sind in dieser Hinsicht jedenfalls ermutigend. Dabei sind wir uns durchaus bewusst, dass die ganze Methodik der Tuberkulinbehandlung eines weiteren Ausbaues fähig ist und wir bemühen uns selbst, daran zu arbeiten. Das schwierige Moment liegt, wie erwähnt, in dem absoluten Individualisieren.

Es gibt auch zu denken, wenn in der letzten Auflage des Lehrbuchs der Tuberkulinbehandlung von Bandelier-Röpke (3) noch der reaktiven Entfieberungsmethode der Vorzug gegeben wird, während Bandelier (4) selbst in seiner letzten Mitteilung die reaktionslose Methode der spezifischen Behandlung Fiebernder vertritt. Jedenfalls stehe ich auf dem Standpunkt, dass der sicherste Weg für den Patienten der beste ist und dass, wenn wir eine Methode haben, die uns erlaubt, ohne jegliche Gefährdung des Patienten zum Ziele zu kommen, wir dieser den Vorzug geben sollen selbst auf das Risiko hin, dass wir das erhoffte Ziel etwas langsamer erreichen. Wenn Schröder (18) eine Reihe von 25 Fällen anführt, die trotz rasch erzielter hoher Giftfestigkeit rasch rückfällig wurden, so spricht das nicht gerade für den Heilwert des heroischen Verfahrens. Ich selbst verfüge nur über 4 Fälle, die sich unter diesem noch allgemein üblichen Tuberkulinverfahren verschlechterten, während sie sich unter unserm milden Tuberkulinverfahren wieder erholten.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, meinen beiden Assistenten, Herren Dr. Alexander und Schulz, die mir bei der Verarbeitung des vorliegenden Materials aufs eifrigste behilflich waren, auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.



Literaturverzeichnis.

a. Denys, Le bouillon filtré etc. Verl. A. Uystpruyst, Louvain.
1. Krause, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 51. (Görbersdorf.)
2. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
3. Bandelier-Röpke, Lehrbuch der spezif. Diagnostik u. Therapie. 4. Aufl. Verl. Curt Kabitzsch.
4. Bandelier, Beitr. zur Klin. d. Tub. Bd. XV. Heft 1.
5. Weicker, Das Tuberkulin i. d. Hand d. prakt. Arztes. Wien 1908. Verl. Perles.
6. Krause (Hannover), Zeitschr. f. Tub. 1907. Bd. XI.
7. John, Ther. d. Gegenwart. 1908. 9. Heft.
8. Elsässer, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.
9. Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.
10. Götsch, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.
11. Jaquerod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1909. Nr. 10.
12. Rénon, La rév. internat. de la Tub. Tom. XVI. Nr. 1.
13. Turban, Beiträge z. Kenntnis d. Lungentub. Verl. Bergmann (Wiesbaden) 1899.
14. Aufrecht, Pathol. u. Ther. d. Lungenschwindsucht, Wien 1905. Verl. Alfr. Hölder.
15. Philippi, Die Lungentub. im Hochgebirge. 1906. Verl. Ferd. Enke. Stuttgart.
16. Meissen, Zeitschr. f. Tub. Bd. XIII. Heft 13. 1908.
17. Gabrilowitsch, ref. in Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschg. II. Jahrg. Nr. 1.
18. Schröder, Über Tuberkulinbehdlg. Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. XIV. Heft 1.
19. C. Spengler, Therap. u. diag. Resultate d. Tuberkulinbehdlg. Davos 1892. Hugo Richter.
20. Philippi, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 37. Jahrg. Nr. 16. 1907.
21. Frey, Über d. spezif. Behandlg. d. Tub. 1905. Verl. Franz Deutike.
22. C. Spengler, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31. 1905. Nr. 31 u. 34.
23. Sahli, Tuberkulinbehandlung und Tuberkulinimmunität. 1910. Basel. Verl. B. Schwabe & Co.
24. Rollier, Rév. méd. de la Suisse rom. 27. Jahrg. Nr. 6.
25. Humbert, Rév. méd. de la Suisse rom. 1907. Nr. 10.
26. Amrein, Beitr. zur Klinik d. Tub. VIII. Bd.
27. A. Möller, Lehrbuch d. Lungentub. Verl. Bergmann. Wiesbaden 1910.
28. Turban, Tuberkulosis. Bd. VIII. Nr. 7. 1909.
29. Litzner, Zeitschr. f. Tub. Bd. XV. Heft 2.
30. Wild, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. III. Heft 3.
31. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. M.G. 2. Aufl. 1909.
31a. Turban-Bär, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
32. Engel, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. XIII. Heft 3.
33. Finkbeiner, Die ersten 1010 Fälle d. Basler Heilstätte für Brustkranke im Davos-Dorf. Diss. Kreis. Basel 1904.
34. Hegi, Schweiz. ärztl. Mitteilungen aus Universitätsinstituten. Jahrg. 1910. Heft 1.



Über die tuberkulösen Folgezustände der Pleuritis idiopathica.

Von

Dr. H. Allard, Gothenburg.

Seit uralter Zeit wird ein Zusammenhang zwischen Pleuritis und Tuberkulose erwähnt. Laennec, der die klinische Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis feststellte, erkannte schon, dass die Pleuritis die erste Manifestation einer nachfolgenden Lungentuberkulose sein kann. Die Probepunktionsspritze, in den sechziger Jahren in die allgemeine Praxis eingeführt, eröffnete ein neues Feld für die direkte Untersuchung der verschiedenen Exsudate. Seit dieser Zeit und zwar nach Aufblühen der bakteriologischen Wissenschaft erregten die idiopathischen Pleuritiden ein lebhaftes Interesse. Durch mikroskopische Untersuchungen, Kulturbefunde, Tierimpfungen und Tuberkulinreaktionen hat man zu entscheiden versucht, ob ein Exsudat von Tuberkelbazillen abhängig war oder nicht. — Allerdings wurde hierdurch ein innigerer Zusammenhang festgestellt; aber die Frage, ob in dem einzelnen Falle Tuberkulose vorliegt, ist leider manchmal noch nicht endgültig zu beantworten.

Es herrschen unter den Klinikern in diesem Punkte sehr verschiedene Ansichten. Auf der einen Seite nähert man sich dem Standpunkt Landouzys, dass eine jede Pleuritis „idiopathica" tuberkulöser Natur oder ein Frühsymptom der Tuberkulose sei, auf der anderen ist man lebhaft bestrebt, der Pleuritis idiopathica a frigore, oder von anderen unbekannten Noxen herrührend einen grösseren oder kleineren Platz neben der tuberkulösen zu wahren.

Von zwei Seiten hat man den Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten rein kasuistisch zu beleuchten versucht. „Wasser



im Lungensack" ist eine gut charakterisierte Krankheit, die der Kranke nicht leicht aus dem Gedächtnis verliert. Die Fälle von Pleuritis exsudativa, welche in der Anamnese der Tuberkulösen vorgekommen ist, hat sich deshalb leicht und mit ziemlicher Genauigkeit bestimmen lassen. Landouzy (2) schätzt sie auf 60%, Chauvet (3) auf 18%, Coustan (4) auf 66%, Grober (5) in 1000 Fällen aus der Jenenser Klinik auf 8,8%. Armauer-Hansen (30) hat 2380 Phthisiker-Anamnesen durchmustert und dabei 9% Fälle von vorhergehender Pleuritis gefunden. 1 Jahr nach der Pleuritis hatten davon 43% Tuberkulose, zwischen dem 1. und 3. Jahre nach der Pleuritis bekamen 30%, zwischen dem 3. und 5. Jahre 10% und zwischen dem 5. und 10. Jahre 8% Tuberkulose. Bourcy (6), der die Schriftstücke für 1100 Todesfälle an Tuberkulose von in der Compagnie des Assurances générales Versicherten durchmustert hat, fand Pleurésie 28 mal (2,5%) in der Anamnese der Versicherten verzeichnet. — Doch sind hierin nicht abgeschlagene Versicherungsanträge einbegriffen.

Die wahre Antwort auf die eminent wichtige Frage, wie oft Patienten mit idiopathischer Pleuritis behaftet, später Tuberkulose akquirieren, kann nur durch jahrelange Verfolgung ihrer weiteren Schicksale in genügend umfassenden Statistiken gegeben werden.

In der Literatur habe ich folgendes gefunden:

Bowditsch (7) publiziert 1889 eine Untersuchung von 89 Pleuritispatienten seines Vaters (eines Bahnbrechers der Thorakozenthese [8]) aus den Jahren 1849—79, die er 1889 erforscht hat. Pleuritis bei Tuberkulose ist ausgeschlossen; die Empyeme sind aber mitgenommen. Durch umhergesandte Fragebogen bekam er Nachricht über ihre weiteren Schicksale.

	Lebend 1889, anscheinend gesund	Lebend tuberkul.		Gestorben an Tuberk.	Gestorben an and. Krankheiten
1849—59, 30 Pat.	12 : 40%	1	+	12 : 43%	5 : 17%
1860—69, 19 „	7 : 36%	—	—	9 : 47%	3 : 16%
1870—79, 41 „	25 : 61%	1	+	9 : 24%	6 : 4%

Von den Patienten der ersten 2 Dezennien starben an Tuberkulose $^2/_3$ binnen 7 Jahren, $^1/_3$ nach 10—18 Jahren. Die Patienten scheinen den besser situierten Kreisen anzugehören. —

Barrs (9) hat aus dem Krankenhause in Leeds 74 idiopathische Pleuritiden (Empyeme ausgeschlossen) aus den Jahren 1880—84 gesammelt. — 1890 sind die noch Lebenden nachuntersucht worden; die Todesursachen in den offiziellen Totenscheinen festgestellt.

Bei 17 Fällen konnte er die Spur nicht verfolgen, 4 sind schon im Krankenhause an Tuberkulose, 8 nachher an unbekannten Krankheiten gestorben. Wenn wir diese 29 Fälle abrechnen, bleiben 45 zurück. Nach 6—10 Jahren lebten noch 21 : 47 %; an Tuberkulose waren gestorben 21 : 47 %, an anderen Krankheiten 3 : 7 %.

Der Tod trat durchschnittlich nach 2½ Jahren ein. Die Patienten scheinen hauptsächlich der Arbeiterklasse angehört zu haben. —

Von 38 Empyemen lebten nach demselben Zeitraum 32, 3 waren gestorben, 2 von ihnen vielleicht an Tuberkulose.

Annähernd während desselben Zeitraums von 2—8 Jahren hat Hedges (10) 130 seröse unkomplizierte Pleuritiden aus dem S:t Bartholomews Hospital und dem City Road Chest Hospital in London 1890—96 gepflegt, bis 1898 verfolgt.

Die Lebenden sind in ihren Wohnungen nachuntersucht worden, bei den Gestorbenen die Todesursache durch die offiziellen Totenscheine kontrolliert.

Von 130 Patienten lebten gesund 67 : 51 %, tuberkuloseverdächtig 9 : 7 %, tuberkulös 19 : 15 %, gestorben waren an Tuberkulose 29 : 22 %, an anderen Krankheiten 6 : 5 %. 44 % sämtlicher Fälle waren also wahrscheinlich von Tuberkulose betroffen. — 18 % starben vor ihrem 30. Jahre, 54 % im Alter von 30—40 Jahren. Die Todesfälle trafen durchschnittlich 3 Jahre nach der Pleuritis ein. —

Während die Totalmortalität 22 % war, stieg sie bei den bis an 8 Jahre verfolgten Fällen bis auf 30 %, und war bei den nur 2 Jahre lang verfolgten nur 17 %. — 74 % gehörten der Altersgruppe von 10—40 Jahren an. 11 % waren jünger. Die Patienten gehörten der Arbeiterklasse an.

Aus einer Arbeit von Kr. Thue (11) über die Ätiologie der Pleuritis habe ich 26 Krankengeschichten seröser idiopathischer Pleuritis entnommen, die er nach 1—2 Jahren wieder untersuchte. Von 26 Fällen lebten gesund 17, tuberkulös 4, an Tuberkulose waren gestorben 5.

Bei 15 mit den Exsudaten steril, lebten 9 gesund, 2 tuberkulös, 4 † Tbk.
Bei 2 mit Tuberkelbazillen im Exsudate, lebten 2 gesund.
Bei 5 mit Kokken im Exsudate, lebten 4 gesund, 1 † Tbk.
Bei 4 mit Pleuritides siccae, lebten 2 gesund, 2 tuberkulös.

C. C. Böcher (12) hat aus seiner Landpraxis die primären Pleuritiden, die er 1875—87 behandelt und 1889 wieder untersucht hat, sehr sorgfältig beschrieben.



Von 49 Fällen seröser exsudativer Pleuritis waren 28 Männer, 21 Frauen, 27 rechtseitig, 22 linkseitig. 1—5 Jahre alt 3, 6—10 Jahre 7, 11—20 Jahre 18, 21—30 Jahre 4, 31—40 Jahre 5, 41—50 Jahre 3, 51—60 Jahre 5, 61— Jahre 4.

10—13 Jahre verfolgt 10, 4 gesund, 2 tbk., 2 † Tbk., 2 † and. Krankh.
5— 9 „ „ 18, 13 „ 3 „ 2 † „
1— 4 „ „ 22, alle lebten, bleich und schwächlich, aber allmählich leistungsfähig. Die Mehrzahl von ihnen zeigten tuberkulöse oder doch verdächtige Lungenveränderungen. —

Ricochon (13) hat während einer 13 jährigen Landpraxis 21 Pleuritisfälle verfolgt. — 1 lebend gesund, aber mit tuberkulösen Kindern, 1 tuberkuloseverdächtig, 8 tuberkulös (3 Lungen-, 3 Gelenk- und Sehnenscheiden-, 1 Bauchfelltuberkulose, 1 kalter Abszess), 11 waren an Tuberkulose gestorben. —

v. Sokolowski (14) hat aus 6 Jahren 1885—1890 seiner Privatpraxis 78 Fälle, 1897 von Pleuritis idiopathica bei vorher gesunden und nicht erblich belasteten Patienten gesammelt. Von diesen waren bei 49 Patienten die weiteren Schicksale unbekannt, 14 blieben vollständig gesund, bei 10 Patienten entwickelte sich Lungentuberkulose, 5 Patienten starben infolge „eines schweren Verlaufes der Brustfellentzündung".

Fiessinger (15) hat 33 Fälle von Pleuritis während der Jahre 1886—1894 beobachtet.

Von	5	Fällen	1886	starben	nachher	5	an Tuberkulose
„	4	„	1887	„	„	2	„ „
„	3	„	1888	„	„	2	„ „
„	4	„	1889	„	„	1	„ „
„	1	„	1890	„	„	1	„ „
„	5	„	1891	lebten	„	3	tuberkuloseverdächtig
„	7	„	1892	„	„	1	„
				starben	„	2	an Tuberkulose
„	6	„	1893	„	„	2	„ „
„	1	„	1894	—	—	—	— —

Die Todesfälle traten 2 Monate bis 8 Jahre nach der Pleuritis ein. —

Wolfram (20). Bei 36 serösen, 1889—94 in Binzwangers Klinik in Jena gepflegten Pleuritiden, hat Wolfram 1894 durch Nachfragen ermittelt, dass 13 gesund lebten, 20 „verbessert", 2 „unverbessert" und 1 gestorben waren.

Nathan (22) hat aus Baginskys Klinik 34 mit Pleuritis behaftete Kinder in einer durchschnittlichen Zwischenzeit von 4,38 Jahren wieder untersucht. 3 waren tuberkulös, 2 tuberkuloseverdächtig. —

Von Fiedlers (16) 133 Fällen mit seröser oder serofibrinöser Pleuritis wurden 42 als gesund aus dem Krankenhause entlassen und 12 von ihnen waren 1—2 Jahre später noch immer gesund, 66 sind tuberkulös oder tuberkuloseverdächtig, 25 starben teils im Krankenhause, teils kurze Zeit nachher an Tuberkulose. —

Aus den Dissertationen und übrigen Publikationen der letzten 50 Jahre haben Kelsch und Vaillard (17) 1886 297 Fälle von serösen und purulenten Pleuritiden zusammengestellt.
Von 150 Lebenden:

80 werden als dauernd gesund angenommen,
15 tuberkuloseverdächtig,
34 waren schon vor der Pleuritis tuberkulös,
21 wurden unmittelbar oder nachher tuberkulös.

Von 147 Gestorbenen:

25 bei der Sektion keine Tuberkulose,
122 tuberkulös.

Alois Mayor (18) erwähnt, dass Pleuritides a frigore 3 Monate bis 24 Jahre später oft Symptome von Tuberkulose aufgewiesen haben.

Goldmann (19) hat 19 Patienten mit idiopathischem, serösem, pleuritischem Exsudat weiter verfolgt. Bei 7 von denselben stellten sich im Verlauf kürzerer oder längerer Zeit sichere Zeichen von Lungentuberkulose ein. —

Arnstein, F. (21) „gelangt auf Grund seiner reichen Erfahrung zu folgenden Schlüssen:

1. Das Vorhandensein einer idiopathischen Pleuritis kann nicht negiert werden.
2. Dass die idiopathische Pleuritis weder vorwiegend noch ausschliesslich auf Tuberkulose beruht.
3. Dass sich aber in manchen Fällen von idiopathischer Pleuritis später Lungentuberkulose entwickelt“.

Aus dieser Literatur geht hervor, dass nur Bowditsch mehrere Fälle (90) länger als 10 Jahre verfolgt hat, aber dass sich auch die Empyeme unter ihnen befinden. Die übrigen Untersuchungen sind meistens schon wenige Jahre nach Entlassung der Kranken ab-



geschlossen. Ihre Morbiditäts- und Mortalitätsziffern sind auch abweichend.

Der betreffenden, mir zugänglichen Lebensversicherungsliteratur habe ich folgende Zitate entnommen.

Oldendorff (23): „Wiederholt auftretende Pleuritiden machen das Risiko suspekt.“

Pollock und Chisholm (24) sagen über Pleuritis: „But after the Convalescens from such attacks the life is assurable. A contracted side from the absorption of a former effusion, with slight dulness and lessened or distant breath sounds at the base, need not invalidate the life.“ —

Buchheim (25): „Jede vorausgegangene Pleuritis, selbst eine solche mit ganz normalem Verlaufe, hat für die Versicherung eine aufschiebende Wirkung. Eine Aufnahme noch im Laufe des ersten Jahres könnte nur bei ganz günstigen Verhältnissen nach der ersten Gefahrenklasse bemessen werden.“

Richter (26): „Die Rippenfellentzündungen sind von manchen Klinikern und Ärzten, auch wenn sie primär auftreten, stets für tuberkulösen Ursprungs gehalten. Wenngleich eine derartige Beurteilung in der Praxis wohl nicht immer zutrifft, so ist doch stets eine Rippenfellentzündung eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung, die gerne Folgen, oft solche bedenklichster Art, zurücklässt.“ —

Aus einem Vortrage von Medin (27) im Komitee für Untersuchung der Lebensversicherungen nicht normaler Risikos wird erwähnt, dass 1898 die Pleuritiden im allgemeinen in den meisten Lebensversicherungsgesellschaften in den nordischen Ländern zur Versicherung angenommen waren, in einer einzigen Gesellschaft dagegen 27 abgeschlagen wurden.

Klaus Hansen (30) nimmt Fälle, die idiopathische Pleuritis durchgemacht haben, aber erst nach Verlauf von 5—10 Jahren, zur Lebensversicherung an. —

Bourcy (6) macht in seinem oben erwähnten Vortrage über „Die Pleuretiker und die Lebensversicherung“ folgende Schlussfolgerungen:

Die Pleuretiker, deren Krankheitsursache festgestellt ist oder deren Pleuresie als eine Art, Komplikation oder Epiphänomen im Verlaufe einer bestimmten Krankheit auftrat, mit einem Worte, die nicht tuberkulösen Pleuresien, verringern den Wert des Risikos nicht sonderlich unter folgenden Bedingungen:

1. Dass die Heilung eine vollständige, durch eine genügend lange Zeit bestätigte ist;



2. dass gar kein verdächtiger Umstand zurückblieb, durch welchen die normale Funktion der übrigen Organe gestört werden könnte;
3. die eigentliche primitive Pleuresie oder Pleuresie a frigori (Pleuratuberkulose) zieht die Ablehnung des Versicherungsantrages nicht de plano nach sich, vermindert aber immer den Wert des Risikos.

— — — In zweifelhaften Fällen gebietet die kluge Vorsicht einen je nach den Umständen kürzeren oder längeren Aufschub, der jedoch unter allen Umständen keine zu kurze Frist einräumt. —

Aus diesen Beispielen erhellt deutlich genug, wie verschieden das Risiko in Ermangelung grösserer und zuverlässiger Statistiken beurteilt wird.

Um die Dauerfolgen der Pleuritiden weiter zu ermitteln, habe ich das Krankenmaterial aus den 3 Krankenhäusern Gothenburgs: Dem Städtischen und Sahlgrenschen Krankenhaus 1881—93, dem Kinderkrankenhaus 1884—93 und „Majornas" Krankenhaus 1881—93 aus ihren Journalen zusammengestellt. Nur Pleuritis serosa, serofibrinosa und sicca sind mitgenommen[1]. — Alle Fälle mit Lungentuberkulose und derselben verdächtige, z. B. vorausgegangene Hämoptyse, Komplikationen zu Herzfehlern, Nephritiden, Gelenkrheumatismus, Pneumonien und andere Infektionskrankheiten, malignen Tumoren etc., ebenso die Empyeme sind ausgeschlossen. —

Es wurden folglich nur solche Fälle von seröser Pleuritis ausgesucht, für welche eine sichere Ätiologie nicht festgestellt war, — also sogenannte „idiopathische" Pleuritiden.

Dagegen sind Fälle mit Gelenkrheumatismus in Anamnese eingeschlossen (siehe unten!)

In der Mehrzahl der Fälle war die Diagnose durch Probepunktion befestigt. —

Unter Leitung der eingezeichneten Adressen wurden die Namen der Patienten in den Büchern ihres Kirchspiels aufgesucht und dort jahrein und jahraus unablässig bis 1904 verfolgt. Bei den während dieser Zeit Verstorbenen sind die Todesursachen in den offiziellen Totenscheinen ermittelt. — Die 1904 noch Lebenden wurden von mir in ihren Wohnungen persönlich untersucht. Von der Mehrzahl derer, die während dieser Jahre aus der Stadt abgezogen waren, habe ich

[1]) Pleuritis sicca ist in meinen Tabellen mit den Exsudaten zusammengestellt, weil der klinische Begriff sicca ein kleineres Exsudat in sich einschliessen kann. In einer speziellen Tabelle (S. 11) sind sie jedoch getrennt, um zu zeigen, dass ihre Tuberkulosemorbidität und Mortalität kaum geringer als die der Pleuritiden mit diagnostizierten Exsudaten zu schätzen ist.



briefliche Mitteilungen über ihren früheren und gegenwärtigen Gesundheitszustand bekommen. Aus Mangel an Zeit ruhte meine Arbeit so bis Ende 1909. — Die Kirchenbücher wurden dann wieder benutzt, die häufigen Umzüge der im allgemeinen ärmeren Patienten weiter verfolgt und im Beginn dieses Jahres 1910 sind sie noch einmal aufgesucht und einer neuen Untersuchung unterworfen. — Weitere briefliche Mitteilungen sind wieder eingeholt. Also ist mein Material 28—16 Jahre, im Durchschnitt 20 Jahre, verfolgt und die Mehrzahl der Lebenden zweimal mit einer Zwischenzeit von 5 Jahren untersucht. —

Bei den Nachuntersuchungen habe ich folgendes Schema benutzt:

Beruf. Anamnese: Tuberkulose bei Eltern und Geschwistern. (Bei Nachfrage nach anderweitigen Ansteckungen war die Auffassung der Patienten zu verschieden, um eine Vergleichung zuzulassen.) Langwieriger oder oft wiederholter Husten, Abmagerung, Müdigkeit, Nachtschweisse, Hämoptyse, Lungenkatarrh, Lungenentzündung, frühere oder spätere Pleuritis, Gelenkrheumatismus, andere Krankheiten.

Status: Habitus. Detaillierte Untersuchung der Brustorgane auf entblösstem Thorax, wobei ich besonders der Retraktion der Lungenspitzen, der Verschieblichkeit der unteren Lungenränder, Drüsen und Narben am Halse meine Aufmerksamkeit gewidmet habe. —

Eine völlig ausgeheilte Pleuritis mit ausgeprägter Retraktion der Lunge und Nachschleppen bei der Respiration gibt an sich verschmälerte Spitzenisthmi, Abschwächung des Lungenschalles und des Atmungsgeräusches mit verlängertem, sogar blasendem Exspirium. Bei Zustandekommen dieser Veränderungen sind auch eventuelle Bronchektasien in Betracht zu ziehen. —

Um nun Tuberkulose zu diagnostizieren, habe ich folgende Forderungen aufgestellt: Hämoptysen nach der Pleuritis, stärkere Dämpfung mit Bronchialatmen oder Rasselgeräuschen auf einem begrenzten Lungengebiete bei der ersten oder zweiten Lungenuntersuchung. Da die Grenzen so eng gezogen sind, fallen gewiss mehrere Fälle obsoleter Lungentuberkulose innerhalb des Rahmens der Gesunden.

Unter diesen Gesunden sind 15 Fälle, inklusive 3 mit Emphysema + Bronchitis chronica, die ich als tuberkuloseverdächtig ansehen möchte, die aber während der langen Zwischenzeit arbeitsfähig mit relativer Gesundheit gelebt haben. 8 von ihnen hatten tuberkulöse Eltern oder Geschwister, 7 keins von beiden.

Beinahe alle meine chronischen Tuberkulosen zeigen folgenden charakteristischen Symptomenkomplex: Sie geben allmählich an, dass sie sich nach der Pleuritis niemals kräftig wie früher gefühlt haben. Obgleich arbeitsfähig, wurden sie bald müde und schweissig, sie waren



für Erkältungen leichter empfindlich; aber zu bemerken ist: diese sogenannten „Erkältungen“ stellten sich eigentlich ein, wenn die Patienten sich durch mehr als gewöhnlich anstrengende Arbeit eine längere Zeit ermüdet hatten. Sie zeigten auch eine andere Eigenart: sie gingen nicht wie gewöhnliche Erkältungen schnell vorüber, sondern dauerten Monate hindurch mit Schweissen und Schwäche, oft auch Husten und Expektorat, vermindertem Appetit und Abmagerung. —

Diesen Symptomenkomplex habe ich bei den Nachuntersuchungen vor Augen gehabt und ihn nebst bei den chronisch Tuberkulösen bei 9 von den als gesund Rubrizierten in ausgeprägter Weise gefunden, ebenso bei 2, die zwischen 1904 und 1910 an resp. Morbus hepatis und durch Ertrinken gestorben waren. — Manche gaben an, dass sie diese Symptome jahrelang nach der überstandenen Pleuritis spürten, jetzt aber wieder völlig gesund und leistungsfähig seien.

Mit 333 Patienten anfangend, habe ich 211 bis 1910 oder als früher gestorbene verfolgen können, 8, später verlorene, sind 10—15 Jahre, 28 3—10 Jahre verfolgt. 86 waren in den Kirchenbüchern oder in den angegebenen Wohnungen nicht zu finden.

Lebend 1910:	Gesund	87	
	Tuberkulös	28	
	Gesundheit unbekannt	9	124
	Gestorben an Tuberkulose	61	
	an anderen Krankheiten	24	
	Todesursache unbekannt	2	87
			211

Die 9 mit Gesundheitszustand und die zwei mit Todesursache unbekannt sind aus den folgenden Tabellen ausgeschlossen, ebenso alle diejenigen, die 15 Jahre oder kürzere Zeit verfolgt sind. — Also sind in den folgenden Tabellen nur 200 mitgenommen.

Persönlich habe ich 110 Patienten untersucht, briefliche Mitteilungen sind von 17 eingegangen. —

Nach ihrem Lebensalter verteilt, verhalten sich die Patienten wie folgt:

1910.

Jahre alt	Lebend gesund	Lebend tuberk.	Gestorben an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and Krankh.	Summe
1–5	11 : 68 %	3 : 17 %	2 : 11 %	**28 %**	1 : 6 %	17
6–10	14 : 78 %	—	4 : 22 %	**22 %**	—	18
11–15	9 : 60 %	—	5 : 33 %	**33 %**	1 : 7 %	15
16–20	6 : 46 %	4 : 31 %	3 : 23 %	**54 %**	—	13
21–30	28 : 44 %	13 : 20 %	18 : 28 %	**48 %**	5 : 8 %	64
31–40	12 : 29 %	7 : 17 %	17 : 40 %	**57 %**	6 : 14 %	42
41–50	4 : 25 %	1 : 6 %	8 : 50 %	**56 %**	3 : 19 %	16
51–60	3 : 30 %	—	3 : 30 %	**30 %**	4 : 40 %	10
61–70	—	—	1 : 20 %	**20 %**	4 : 80 %	5
	87 : 43,5 %	28 : 14 %	61 : 30,5 %	**44,5**	24 : 12 %	200

Diese Tabelle bietet uns sehr interessante Resultate. — Die Jahre 1—15 zeigen alle einen gleichartigen Charakter. Die Gesunden sind im Durchschnitt 69 %, die tuberkulösen Lebenden nebst den an Tuberkulose Gestorbenen 27 %. — Auffallend ist auch wie wenige tuberkulöse Lebende sich darin befinden. —

Mit den 16—20 Jahren kommt mit einem Male der Umschlag. — Die Zahlen der Gesunden fallen ungeheuer und die tuberkulösen Lebenden und Toten zeigen einen wechselseitigen Zuwachs. Dieses Verhältnis setzt gleichmässig fort bis in die Jahre zwischen 50 und 60. Die Durchschnittszahlen während dieser Periode, 16—50 Jahre, sind folgende:

Die Gesunden 36 %, die Tuberkulösen, Lebende und Gestorbene 54 %. Während der letzten Jahrzehnte sinken die Zahlen der Lebenden zugunsten der Alterssterblichkeit, aber sogar bei den 61—70-jährigen Pleuritiden hat die Tuberkulose noch Opfer geerntet. —

Nach dem Geschlechte verteilt:

	Lebend gesund	tuberkulös	Gestorben an Tuberk	Gesamtprozent der Tuberkul.	Gestorb an and.Krankh.	Summe
Männer:	50 : 42 %	14 : 12 %	40 : 34 %	46 %	15 : 12 %	119
Frauen:	37 : 46 %	14 : 17 %	21 : 26 %	43 %	9 : 11 %	81
	87 —	28 —	61 —		24 —	200

Ausser dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die Tuberkulosefrequenz (Lebende und Tote) bei den Männern 46 %, bei den Frauen 43 % ist, und dass die Männer in höherem Prozent an ihrer Tuberkulose gestorben sind, während die Frauen ein grösseres Kontingent von lebenden Tuberkulösen einschliessen. —

Die Kinderpleuritiden verhalten sich folgendermassen:

1–15 Jahre alt	Lebend gesund	tuberkulös	Gestorben an Tuberk.	Gesamtprozent der Tuberkul.	Gestorb. an and.Krankh.	Summe
Knaben:	25 : 71 %	1 : 3 %	8 : 23 %	**26 %**	1 : 3 %	35
Mädchen:	9 : 60 %	2 : 13 %	3 : 20 %	**33 %**	1 : 7 %	15
	34 —	3 —	11 —	—	2 —	50



Scheiden wir die Pleuritiden nach ihrer Lokalisation rechts und links, so bekommen wir folgende Ziffern:

1910.

	Lebend gesund	Tuber-kulös	Gestorben an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and.Krankh.	Summe
Pleuritis dextra	38 : 43 %	14 : 16 %	27 : 30 %	46 %	10 : 11 %	89
„ sinistra	47 : 45 %	12 : 12 %	32 : 31 %	48 %	12 : 12 %	103
„ bilateralis	1 : 33 %	2 : 67 %	—	67 %	—	3
Seite nicht angegeb.	1 : 20 %	—	2 : 40 %	40 %	2 : 40 %	5
	87 —	28 —	61 —	—	24 —	200

Unter diesen befinden sich 20 Fälle von Pleuritis sicca:

1910.

	Lebend gesund	Tuber-kulös	Gestorb. an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and.Krankh.	Summe
Pleur. sicca dextra	1	2	2	—	1	6
„ „ sinistra	4	—	—	—	3	7
„ „ bilateralis	—	2	—	—	—	2
Seite nicht angegeben	1	—	2	—	2	5
	6	4	4	—	6	20

Also bei Pleuritis sicca 40 % Tuberkulosemorbidität und Mortalität. — Die linkseitigen Pleuritiden sind zwar etwas gewöhnlicher als die rechtseitigen 103 : 89, die letzteren zeigen etwas schlechtere Prognose 46 % : 43 %, ganz in Übereinstimmung mit der Auffassung früherer Autoren.

Die Kinderpleuritiden zeigen ähnliche Ziffern:

	Lebend gesund	Tuber-kulös	Gestorb. an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and.Krankh.	Summe
Pleuritis dextra	14 : 67 %	2 : 10 %	3 : 13 %	23 %	2 : 10 %	21
„ sinistra	20 : 69 %	1 : 4 %	8 : 27 %	31 %	—	29
	34 —	3 —	11 —		2 —	50

Wie vorsichtig man jedoch die kleinen Zahlen beurteilen muss, zeigt am besten die nächstfolgende Tabelle.

Es wäre zu erwarten, dass die Tuberkulosemortalität um so grösser sein müsste, je längere Zeit zwischen der Pleuritis und der Nachuntersuchung vorläge. Die folgende Tabelle zeigt indessen für die erste Jahresgruppe sogar das Gegenteil. —

1910.

	Lebend gesund	Tuber-kulös	Gestorb. an Tuberk.	Gesamtproz der Tuberk.	Gestorb. an and.Krankh.	Summe
Im Krankenh. gepflegt						
1881—85 . . .	17 : 44 %	4 : 10 %	11 : 28 %	38 %	7 : 18 %	39
(28—24 J. beobachtet)						
1886—90 . . .	33 : 36 %	11 : 12 %	35 : 39 %	51 %	12 : 13 %	91
(23—19 J. beobachtet)						
1891—98 . . .	37 : 53 %	13 : 19 %	15 : 21 %	40 %	5 : 7 %	70
(18—16 J. beobachtet)						
	87 —	28 —	61 —	—	24 —	200



Die nachfolgende Tabelle zeigt die Anzahl der Jahre, die zwischen der Pleuritis und dem Tode durch Tuberkulose verstrichen sind:

Jahre		Fälle
1 Jahr	nach der Pleuritis traf der Tod ein in	7 Fällen
2 Jahre	" " " " " " "	4 "
3 "	" " " " " " "	7 "
4 "	" " " " " " "	5 "
5 "	" " " " " " "	9 "
1—5 "	" " " " " " "	32 "
6—10 "	" " " " " " "	12 "
11—15 "	" " " " " " "	7 "
16—20 "	" " " " " " "	8 "
21—23 "	" " " " " " "	2 "
	Summe	61 Fälle.

Im Durchschnitt 7,7 Jahre nach der Pleuritis trat der Tod ein.

Bei den an Tuberkulose gestorbenen Kinderpleuritikern traf der Tod nach resp. 1, 1, 3, 4, 5, 5, 9, 9, 12, 12 und 18, im Durchschnitt nach 7 Jahren ein. —

Kelsch und Vaillard (17), v. Ziemssen (8), Engster (28) u. a. haben mit Statistiken gezeigt, dass die Pleuritisfrequenz während der verschiedenen Jahreszeiten, ganz wie die Tuberkulose, ziemlich gleichmässig verteilt ist, während die akuten Infektionskrankheiten in der kalten Jahreszeit eine gewaltige Steigerung zeigen.

In der folgenden Tabelle habe ich die Fälle nach Jahresmonaten zusammengestellt. In 230 Fällen mit ausführlichen Krankengeschichten habe ich teils nach dem Tage des Anfangs der Erkrankung, teils nach dem Tage der Aufnahme in das Krankenhaus gerechnet. — In 103 Fällen war der Beginn der Erkrankung nicht zu ermitteln und diese sind nur nach der Aufnahme berechnet.

	Nach dem Tage der Erkrankung	Dieselben 230 nach der Aufnahme	103 nach der Aufnahme	Summe der beiden letzten Reihen
Januar	18	16	11	27
Februar	15	13	8	21
März	19	18	11	29
April	23	22	10	32
Mai	25	25	13	38
Juni	17	24	8	32
Juli	23	18	2	20
August	21	17	15	32
September	20	19	7	26
Oktober	14	27	6	33
November	20	21	7	28
Dezember	15	10	5	15
Summe	230	230	103	333

Also eine ziemlich gleichmässige Frequenz, die aber nach dem müdemachenden Frühling während der Sommermonate mit ihrem regeren Verkehr im Freien steigt, und während der kältesten und dunkelsten Monate, wo in unserem Klima die körperliche Arbeit mehr eingeschränkt wird, sinkt.

Die Grösse der Exsudate gibt wenig Anhaltspunkte für die Beurteilung der Prognose. Freilich zeigen die kleinen Exsudate (29 Fälle) höhere Tuberkuloseprozente, aber der Zufall ist natürlich nicht auszuschliessen.

	Lebend gesund	Tuber-kulös	Gestorb. an Tbk.	Gesamt-proz. der Tuberk.	Gestorb. an and. Krankh.	Summe
Exsud. bis zum Ang. scap.	6 : 21 %	4 : 14 %	16 : 55 %	69 %	3 : 10 %	29
(Pleur. sicca nicht einger.)						
Exsud. bis zur Spina scap.	26 : 40 %	12 : 19 %	17 : 27 %	46 %	9 : 14 %	64
Grosse Exsudate	7 : 36 %	3 : 16 %	6 : 32 %	48 %	3 : 16 %	19
	39 —	19 —	39 —	—	15 —	112

Aus der Dauer der Pleuritis kann man keine Schlüsse für die Prognose ziehen. Nur die Fälle sind mitgenommen, die als gesund aus dem Krankenhause entlassen sind, nicht die verbesserten und die unverbesserten. Die Krankheitsdauer ist von dem Tage des Bruststichs bis zum Tage der Entlassung berechnet.

	Gesund	Tuber-kulös	Gestorb. an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and. Krankh.	Summe
2 Wochen krank	1	—	—	0 %	1	2
3 „ „	3	4	3	63 %	1	11
4 „ „	9	2	9	48 %	3	23
5 „ „	7	10	7	68 %	1	25
6 „ „	4	8	8	69 %	3	23
7 „ „	5	3	4	58 %	0	12
8 „ „	2	1	1	50 %	0	4
9 „ „	0	0	2	100 %	0	2
10 „ „	2	0	3	50 %	1	6
12 „ „	2	0	1	33 %	0	3
14 „ „	0	0	0	0 %	1	1
16 „ „	2	1	0	20 %	2	5
24 „ „	0	0	1	100 %	0	1
28 „ „	0	0	1	100 %	0	1
	37	29	40	—	13	119

Die relativ meisten Pleuritiden (71) genasen in 4—6 Wochen mit einer Tuberkulosefrequenz von im Durchschnitt 62 %, die 3—7 Monate Kranken (11) mit einer Tuberkulosefrequenz von 36 %.

Die meisten Patienten gehören der Arbeiterklasse an. Da ihr Beruf und ihre sozialen Verhältnisse sehr verschieden sind und während der Jahresreihe auch wechselte, kann mein Material, wie



ich mich überzeugt habe, nicht ein zuverlässiges Urteil über die Prognose in den verschiedenen Gewerben abgeben. 13 rechne ich zu den besser Situierten, und von diesen sind noch 12 am Leben. 2 Lehrer leben mit chronischer Tuberkulose, ebenso 2 Gastwirte und 1 Hebamme, 2 Schiffer, 1 Frau, 1 Fräulein und 3 Kaufleute leben gesund, 1 Kaufmann ist an Tuberkulose gestorben. Nach allem zu urteilen, spielen die besseren Lebensgewohnheiten hier eine günstige Rolle.

In 91 Fällen habe ich nachgeforscht, ob unter den Eltern und Geschwistern der Patienten Tuberkulose vorkam.

Unter 63 Gesunden wiesen 26 (41%) diese Art Familieninfektion auf, unter 28 jetzt Tuberkulösen 14 (50%), also eine geringe Steigerung.

Die Kindersterblichkeit in den Familien der Pleuritiden habe ich nicht konsequent erforscht. Soviel kann ich jedoch sagen, dass sie unter den chronisch Tuberkulösen relativ hoch vorzukommen scheint, und dass Meningitis, Lungenkatarrhe nach Masern und Keuchhusten gewöhnliche Todesursachen sind.

Von den 1904 Untersuchten hatten 7 Patienten noch einmal Pleuritis durchgemacht. In 2 Fällen auf derselben Seite nach resp. ½ und 1 Jahr, in 3 Fällen auf der Gegenseite nach resp. 1, 2 und 16 Jahren. Sämtliche sind jetzt gesund. In 2 Fällen ohne Angabe der Seite war nach resp. 2 und 5 Jahren, 1 an Tuberkulose, 1 an Cirrhosis hepatis mit Bronchopneumonie gestorben.

Da Gelenkrheumatismus und Pleuritis in enger Beziehung zueinander stehen, habe ich von meinem Standpunkt aus untersucht, wie viele von den idiopathischen, nachuntersuchten Pleuritiden Gelenkrheumatismus gehabt haben. Unter den 28 chronischen Tuberkulosen hatten 5 (18%), 3 vor und 2 nach der Pleuritis, eine gewöhnlich mehrmals rezidivierende Polyarthritis rheumatica durchgemacht, von den 87 Gesunden 3 vor und 4 nachher (9%). Einer bekam 1 Jahr nach der Pleuritis Gelenkrheumatismus und starb 4 Jahre später an Tuberkulose.

Bei 9 Nachuntersuchten ist Bluthusten, bei 1 Tuberculosis testis und bei 2 Lymphomata colli verzeichnet.

10 haben Pneumonien durchgemacht. Da der Charakter dieser Pneumonien nicht zu bestimmen ist, begnüge ich mich mit der Erwähnung.

Die allgemein bekannten Bruststiche nach der Pleuritis in der betreffenden Seite bei heftigen Respirationsbewegungen kamen oft und lange, sogar 20 Jahre nachher, vor.



Habitus ist in 73 Fällen verzeichnet, 40 hatten ein gesundes Aussehen, 23 waren bleich und schwach, 10 bleich und stark.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über das weitere Schicksal dieser 73 Fälle, als sie 5 Jahre später untersucht wurden.

		1910 tuberkulös		Binnen 1910 gestorb. an Tuberkulose			
	1910 gesund	schon 1904 tukerkulös	1904 gesund	schon 1904 tuberkulös	1904 gesund	Gestorb. an and. Krankh.	Summe
1904 gesundes Aussehen	28 : 70 %	7 : 17,5 %	2 : 5 %	1 : 0,5 %	—	2 : 5 %	40
1904 bleich und schwach	11 : 48 %	7 : 31 %	2 : 9 %	1 : 4 %	1 : 4 %	1 : 4 %	23
1904 bl. u. stark	2 : 20 %	3 : 30 %	1 : 10 %	2 : 20 %	—	2 : 20 %	10
							73

Von den Patienten mit gesundem Aussehen ist die Mehrzahl gesund geblieben (70%). Ein nicht unbeträchtliches Prozent gehört zu den chronischen Tuberkulösen mit dem blühenden Gesicht und waren alle arbeitsfähig. Bei nur 5% hat sich während dieser Jahre die Tuberkulose manifestiert.

Die Blassen und Schwächlichen schliessen in sich sowohl die Tuberkulösen als die, welche ihre Blässe und Schwäche aus anderen Ursachen hatten, ein. Bei ihnen ist die Gesundheitszahl 1910 schon geringer: 48%, die chronisch Tuberkulösen zahlreicher 35% und das Manifestieren einer 5—6 Jahre früher nicht erkannten Tuberkulose erheblicher: 13%.

Die dritte Gruppe, die den auffallenden Kontrast zwischen einem rüstigen oder fetten Körper und einem blassen Gesicht zeigen, umfasst 50% chronisch Tuberkulöse und 10% an Tuberkulose Erkrankte.

In 6 Fällen von exsudativer Pleuritis zeigten die unteren Lungenränder beiderseits normale Verschiebung und der Brustkasten keine Spur von Retraktion. In 27 Fällen verschob sich die Lunge in der Axillarlinie bei maximalen Respirationsbewegungen auf der früher erkrankten Seite 4—8 cm, von diesen 27 Fällen zeigte auch die andere Lunge 18mal eine kleinere Beschränkung in ihrer Bewegung. In 46 Fällen war die Verschiebung 0—3 cm (die meisten Kinderpleuritiden gehören dieser Gruppe an), in 31 von diesen Fällen geringere Beschränkung auch auf der Gegenseite.

Nach Narben vereiterter Lymphome längs der Gefässscheide des Halses, habe ich bei allen Nachuntersuchungen gefahndet. Sie wurden in 11 Fällen angetroffen, in 5 Fällen auf derselben Seite wie die Pleuritis, in 6 Fällen auf der Gegenseite. Nur die Narben



sind hier eingetragen, die, soweit die Patienten wussten, ohne Zusammenhang mit Skarlatina entstanden waren.

Im Beginn meiner Untersuchung schien es mir, dass die Axillardrüsen auf der Seite der Pleuritis grösser waren. Die Erfahrung aus 38 Fällen bestätigt diese Auffassung jedoch nicht. In 23 Fällen waren die Drüsen beider Seiten gleich, in 10 Fällen hatte freilich die erkrankte Seite grössere Drüsen, in 5 aber die Gegenseite.

In einem Falle war die Retraktion nach der Pleuritis mit einer entstellenden Skoliose verknüpft, in 6 Fällen war sie ausgeprägt, aber nicht missgestaltend. Die sehr kleinen Abweichungen habe ich nicht berücksichtigt.

Bei Vergleichung der Resultate der beiden Nachuntersuchungen 1904 und 1910, mag folgendes erwähnt werden:

Gesund 1904 und 1910	87
„ 1904, tuberkulös 1910	13
Tuberkulös 1904, „ 1910	15
Summe	115
Gesund 1904, gestorben an Tuberkulose 1910	6
Tuberkulös 1904, „ „ „ „	6
Summe	12

Also nicht weniger als 19 unter 106 Gesunden 1904 sind 1910 tuberkulös geworden = 18%.

Die 1904 Gesunden, an Tuberkulose 1910 Gestorbenen starben binnen resp. 1, 2, 2, 3, 4 und 6 Jahren.

Die 1904 Tuberkulöse, an Tuberkulose 1910 Gestorbenen starben binnen resp. 2, 4, 4, 4, 5 und 6 Jahren.

Die 1904 tuberkulös Lebenden waren 1904 sämtlich arbeitsfähig, 1910 sind von ihnen 7 arbeitsfähig mit unverändertem, 2 mit verbessertem Lungenbefund, 3 arbeitsfähig aber verschlimmert, 3 arbeitsunfähig. Mit wenigen Ausnahmen sind diese chronischen Tuberkulosen nicht in Krankenhäusern oder Sanatorien behandelt, mehrere hatten sich nicht einmal mit dem Arzte beraten.

Bei 12 rechtseitigen Pleuritiden befand sich die nachfolgende Tuberkulose hauptsächlich oder ausschliesslich auf derselben Seite. Bei 9 linkseitigen Pleuritiden ebenso, bei 3 auf der Gegenseite. Also in 21 Fällen traf die Tuberkulose dieselbe Seite, die früher von Pleuritis befallen war, in 3 Fällen die Gegenseite. In den übrigen 10 Fällen handelt es sich um doppelseitige Pleuritiden oder doppelseitige Tuberkulosen. In einem Falle war die Tuberkulose im unteren Abschnitte der Lunge lokalisiert, in allen übrigen in dem oberen.



Mit diesen Nachuntersuchungen als Grundlage stellt sich die Frage nochmals verlockend: Wie viele von den 87 Gesunden sind wahrscheinlich zu den tuberkulösen Pleuritiden zu rechnen?

Von 87 Gesunden

hatten Halsnarben	11
„ wahrscheinlich Lungentuberkulose ohne Halsnarben	11
„ rezidivierende Pleuritis ohne vorige Symptome	5
„ Tuberkulose unter Eltern und Geschwistern ohne vorige Symptome	14
von 87 Gesunden kann man also Tuberkulose als Ursache der Pleuritis nicht ausschliessen bei	41

Wiederholen wir unsere Ermittelung von S. 10.

Lebend tuberkulös	28 : 14 %
Gestorben tuberkulös	61 : 30,5 %
zusammen tuberkulös	89 : 44,5 %
Gesund	87 : 43,5 %
Gestorben an anderen Krankheiten	24 : 12 %

und setzen darin unsere neuen Werte ein, so bekommen wir:

Lebend tuberkulös	28 : 14 %
Gestorben tuberkulös	61 : 30,5 %
Lebend tuberkuloseverdächtig	41 : 20,5 %
tuberkulös	130 : 65 %
Ohne alle Zeichen an Tuberkuloseansteckung	46 : 23 %
Gestorben an anderen Krankheiten	24 : 12 %

Dieses Prozent (65 %) kann jedoch noch erhöht werden. Unter den 46 Gesunden sind mehrere, bei denen nach den oben erwähnten Tuberkulosezeichen nicht gefragt worden ist. Die Nachuntersuchungen 1904 und 1910 zeigen in der Tat eine Zunahme der Tuberkulose um 18 % bei früher Gesunden, unter den an anderen Krankheiten Gestorbenen ist eine obsolete Tuberkulose nicht auszuschliessen, und endlich da die Tuberkulose heilbar ist, muss man auch unter unseren anscheinend gesunden Pleuritikern geheilte Tuberkulosen annehmen. Schliesslich stehen wir der Ansicht Landouzys (2), dass beinahe jede Pleuritis idiopathica tuberkulös ist, vielleicht doch näher, als mancher früher geneigt war anzuerkennen.

Unsere Kinderpleuritiden zeigen, wie oben erwähnt, eine weit bessere Prognose mit Bezug auf die Tuberkulose. Dies ist eine altbekannte, schon von Steffen (29) 1870 hervorgehobene, nachher von allen Kinderklinikern bestätigte Tatsache.

Im allgemeinen hat man das so erklärt, dass die Kinderpleuritiden weniger von Tuberkelbazillen als von Pneumokokken herrühren.



Kleine Pneumonien sind manchmal nicht leicht zu finden, und ihre bei Kindern nicht ungewöhnlich vorkommenden Exsudate sind zuweilen serös oder serofibrinös. Henoch sah auch die Kinderpleuritiden öfter während Januar-April, der Blütezeit der Pneumonien.

Welche Schlüsse kann man aus meinen Fällen ziehen?

Während der verschiedenen Monate des Jahres sind in das Krankenhaus aufgenommen:

Januar 4, Februar 3, März 4, April 7, Mai 5, Juni 4, Juli 1, August 9, September 6, Oktober 4, November 1, Dezember 2, Summe 50, also keine ausgeprägte Übereinstimmung mit den Pneumonien.

Unter den 34 als gesund bezeichneten, nachuntersuchten Kindern hatten 3 Narben nach vereiterten Halslymphomen, von diesen abgesehen waren 2 wahrscheinlich tuberkulös und ausserdem hatten 10 Tuberkulose bei Eltern oder Geschwistern. Wenn wir diese 15 von den 34 Gesunden abziehen, bekommen wir folgende Gesamtsumme:

Lebend gesund	Tuberkulös?	Tuberkulös	Gestorben an Tuberk.	Gesamtproz. der Tuberk.	Gestorb. an and. Krankh.	Summe
19 : 38 %	15 : 30 %	3 : 6 %	11 : 22 %	58 %	2 : 4 %	50

Die tuberkulösen Kinder kann man also, wenn man auf diese Weise rechnet, auf 58 % schätzen.

Von 37, die 1904 ganz gesund schienen, waren 1910 3 tuberkulös. Sei es, dass sich unter den Kinderpleuritiden mehrere nicht tuberkulöse Fälle befinden, die günstige Prognose trotz dem beträchtlichen Prozent von mit aller Wahrscheinlichkeit tuberkulösen Pleuritiden kann man auch in der guten Widerstandskraft des kindlichen Organismus gegen schon eingetroffene Tuberkuloseinfektion suchen.

---

200 Fälle von Pleuritis idiopathica sicca und exsudativa habe ich Gelegenheit gehabt 28—16 Jahre nach der Genesung der Patienten zu verfolgen und mich während und nach dieser Zeit von ihrem Gesundheitszustand zu überzeugen.

61 sind unterdessen an der Tuberkulose gestorben.
24 an anderen Krankheiten.
98 leben 1910 (diese habe ich selbst teils 1904, teils 1910 untersucht, ausserdem 1904 noch 12, die während der Jahre 1904—1910 gestorben sind.)
17 leben (der Gesundheitszustand brieflich mitgeteilt).

Summe 200.

Aus dieser Untersuchung ziehe ich u. a. folgende Schlüsse:

1. Von den Kindern im Alter von 1—15 Jahren waren nach dieser Zeit

	gesund	Tuberkulosefrequenz
	69 %	27 %
von den 16—50 Jahre alten	36 %	54 %

2. Die halbe Anzahl der Todesfälle durch Tuberkulose traf ziemlich gleich verteilt während der 5 ersten Jahre nach der Pleuritis ein, die zweite Hälfte 6—23 Jahre später.
3. Die Pleuritisfälle traten ungefähr gleich zahlreich während aller Monate des Jahres ebenso wie die Lungentuberkulose, aber im Gegensatz zu den Pneumonien auf, und dies gilt sowohl von Kindern als Erwachsenen.
4. Der, welcher nach einer durchgemachten Pleuritis eine frische Gesichtsfarbe behält, hat eine bessere Prognose als die Blassen, besonders als die gleichzeitig Blassen und Muskulösen oder die Blassen und Korpulenten. 13 den ökonomisch besser Situierten angehörende Fälle zeigten eine besonders gute Prognose.
5. Die Tuberkulose setzt in der überwiegenden Anzahl Fälle auf derselben Seite wie die Pleuritis ein.
6. Nach allem zu urteilen, hat man Anlass zu der Vermutung, dass bedeutend mehr idiopathische Pleuritiden als die nach 16—20 Jahren manifest tuberkulösen durch Tuberkulose verursacht werden, und dies gilt sowohl für die Erwachsenen als für die Kinder.

Zum Schluss benutze ich die Gelegenheit, den Herren Oberärzten Dr. H. Köster, Dr. G. Bergendal und Dr. Fr. Belfrage für die freundliche Überlassung ihres Materiales, dem Pfarrer H. Almegren, für seine unermüdliche Energie bei der Durchsicht der Kirchenbücher meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Laennec, Traité d'auscultation médiate des maladies des poumons et du coeur.
2. Landouzy, Zit. n. Ebstein und Schwalbe: Handbuch der praktischen Medizin. 1905. S. 379.

2a. Derselbe, Revue de Médicine. VI. 1886.

3. Chauvet: De la pleurésie précédant le debut de la tuberculose pulmonaire. Lyon médicale. 1885.
4. Coustan, Zit. nach Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten. Gaz. méd. de Paris. 1836.
5. Grober, Zentralblatt für innere Medizin. 1902.
6. Bourcy, P., Die Pleuretiker und die Lebensversicherung. Österreichische Revue, Organ für Assekuranz und Volkswirtschaft. 1904.



7. Bowditsch, V. Y., Comparative results in ninety cases of Pleurisy with special reference to the development of Phthisis pulmonalis. Medical News. 1889.
8. v. Ziemssen, Ätiologie der Pleuritis. Klin. Vorträge. Leipzig 1889.
9. Barrs, A., Remarks on the tuberculous nature of the so called simple pleuritic effusion. British med. journal. 1890. I.
10. Hedges, C. E., The Aetiology, immediate and remote prognosis of primary pleurisy with serous effusion. St. Bartholomews Hospital Reports. 1900.
11. Thue, K., Bidrag till Pleuritens Ätiologie. Norsk Magazin for laegevidenskaben. 1895.
12. Böcher, C. C. (Jägerspris), Tuberkulosens Forhold til den saakaldte primäre Lungehindebetändelse. Kjöbenhavn. 1891.
13. Ricochon, Pleurésie et Tuberculose. Études sur la Tuberculose, zit. nach (6).
14. v. Sokolowski, Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. II. S. 216.
15. Fiessinger, Les pleurésies des Campagnards. Gaz. méd. de Paris. 1894.
16. Fiedler, Über die Punktion der Pleurahöhle und des Herzbeutels. Volkmanns klin. Vorträge. 1882.
17. Kelsch und Vaillard, Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie. Arch. f. physiol. normal et pathologique. 1886.
18. Alois Mayor, L'avenir des pleurétiques. Thèse de Paris 1887. Zit. nach Traité de Médecine. Netter: Maladies de la Pleure. Paris. 1893.
19. Goldmann, C., Untersuchungen zur Ätiologie der „idiopathischen" serösen Pleuritis. Diss. Berlin 1897.
20. Wolfram, E., Statistisches über Ätiologie und Verlauf der Pleuritis. Korrespondenzblätter des allg. ärztl. Vereins von Tübingen. 1894.
21. Arnstein, F., Gazete lekavska Nr. 128. Zit. aus Virchows Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamt. Medizin. 1897.
22. Nathan, F., Über den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. 1904.
23. Oldendorff, A., Grundzüge der ärztlichen Versicherungspraxis. 1882. S. 83.
24. Pollock and Chisholm, Medical Handbook of Life Assurance. III Edit. Cassel and. comp. Lim. 1889. S. 99.
25. Buchheim, E, Ärztl. Versicherungsdiagnostik. Wien 1897. S. 99.
26. Richter in Langelois Handbuch des Versicherungsarztes. Leipzig. 1899. S. 27.
27. Medin, O., Meddelande från den Skandinaviska Kommittén för utredning af frågan om försäkring af icke normala risker I. Centraltryckeriet Stockholm. 1902.
28. Engster, Beiträge zur Ätiologie und Therapie der primären Pleuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889.
29. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. 1870. Bd. II.
30. Armauer Hansen: Pleurit og Lungetuberkulose. Medicinsk Revue. Bergen 1908



Aus der Eisenbahn-Heilstätte Stadtwald-Melsungen (Chefarzt Dr. Roepke).

Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose.

Von

F. Starkloff.

Mit 2 Kurventafeln.

„Die ganze moderne Seuchenbekämpfung wird von dem Bestreben beherrscht, die diagnostischen Hilfsmittel einerseits zu verfeinern, andererseits für den Praktiker verwertbar zu machen. Auch die Bekämpfung der Tuberkulose steht und fällt mit der Verfeinerung der Diagnostik, mit der Frühdiagnose der Tuberkulose. Wir müssen daher jeder praktisch verwendbaren Bereicherung der Diagnostik unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden, und zwar um so mehr, als ein Überfluss an brauchbaren und zuverlässigen Hilfsmitteln für die Frühdiagnose der Tuberkulose nicht vorhanden ist" (Bandelier und Roepke, Lehrbuch, 4. Aufl.).

Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose begegnet besonderen Schwierigkeiten. Die physikalischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden sind nicht zureichend sicher, sonst würden nicht von den Patienten, die Aufnahme in eine Lungenheilstätte suchen, sich über 50% im zweiten oder dritten Stadium befinden, und ein weiterer nicht ganz unerheblicher Prozentsatz überhaupt nicht tuberkulös sein. Wenn der Untersucher auch geringe Abweichungen vom normalen Lungenbefund, wie z. B. Verschmälerung der Krönigschen Lungenschallfelder, Tiefstand einer Spitze, rauhes oder verschärftes Atmungsgeräusch, verlängertes oder verschärftes Expirium, vereinzelte Rhonchi an begrenzter Stelle feststellt, so ist es doch oft nicht angängig, auf diesem geringen Befund die sichere und folgenschwere Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose aufzubauen. Es ist bekannt, dass Abweichungen im Ergebnis der Auskultation und Per-



kussion ihren Grund auch in anatomischen Anomalien und in nicht tuberkulösen Veränderungen haben können. Ich erinnere hier nur an Skoliose und Muskelhypertrophien, an koniotische und nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen.

Auch das Röntgenbild kann nicht alle Zweifel beseitigen, denn es bleibt die Frage offen, ob sichtbare Schatten von frischen oder ausgeheilten Filtraten herrühren, und ob Schwielen, Schrumpfungsherde oder schiefrige Indurationen vorliegen. Katarrh wird überhaupt nicht angezeigt.

Der bakteriologische Befund ist im ersten Stadium, in dem es sich um geringfügige Infiltrationsvorgänge handelt, immer ein negativer; auch bei den nach Turban-Gerhardt dem zweiten Stadium der Lungentuberkulose zuzurechnenden Fällen gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf meist nicht, weil eigentliches Lungensputum nur selten zur Untersuchung kommt. Das Anreicherungsverfahren mit Antiformin oder Ligroin lässt in diesen Fällen auch im Stich.

Wenn trotzdem in den letzten Jahren bedeutend mehr Frühfälle von Lungentuberkulose in geeignete Behandlung kamen, so ist es dem Umstand zu verdanken, dass in immer höherem Grade die spezifische Diagnostik herangezogen wurde.

Die letztverflossenen Jahre haben auf dem Gebiete der spezifischen Tuberkulosediagnostik mit Tuberkulin einschneidende Neuerungen gebracht, und eine ungemein reichhaltige Literatur schuf allmählich eine Grundlage, auf der die Bedeutung der verschiedenen Tuberkulinproben nach Indikationen und Kontraindikationen genauer abgegrenzt werden konnte. Wir kennen jetzt kutane Tuberkulinproben, die konjunktivale Tuberkulineinträufelung und endlich die subkutane Tuberkulininjektion.

Von den kutanen Tuberkulinproben haben sich die perkutane — die Tuberkulinsalbeneinreibung — und die intrakutane — die Einspritzung von Tuberkulin in die Haut — keinen grossen Freundeskreis zu erwerben vermocht, während die Kutanreaktion nach v. Pirquet sich allgemeinerer Beachtung erfreut. Indessen wird man beim Erwachsenen aus dem positiven Ausfall der kutanen Tuberkulinreaktion niemals die Diagnose eines aktiven Prozesses herleiten können, denn sie enthüllt auch abgeheilte Tuberkuloseherde und verrät durch ihren positiven Ausfall nur, dass der reagierende Organismus zu irgendwelcher Zeit und auf irgendwelche Weise mit Tuberkelbazillen in Berührung kam. An allen solchen abgelaufenen tuberkulösen Prozessen, die bei reichlich 90% aller Erwachsenen vorkommen, kann der Arzt kein grosses Interesse haben; ihn interessiert nur, ob ein

Krankheitsherd, eine Tuberkuloseerkrankung besteht, und darüber gibt die v. Pirquetsche Impfung keinen Aufschluss, sie lässt die Frage offen, ob ein abgeheilter Prozess oder eine aktive Tuberkuloseerkrankung vorliegt. Sie ist, wie v. Pirquet selber zugibt, als Methode für das erwachsene Lebensalter zu scharf.

Die Konjunktival- oder Ophthalmoreaktion wurde von Wolff-Eisner und Calmette in die Praxis eingeführt. Die grossen Hoffnungen, welche man anfänglich auf diese Methode setzte, und die Erwartung, ein untrügliches, dabei gänzlich unschädliches Frühdiagnostikum zu besitzen, erwiesen sich als verfrüht: sie zeigt kaum die Hälfte der Initialfälle von Tuberkulose an.

Rapmund hat in seiner Arbeit aus der Heilstätte Stadtwald berechnet, dass auf die erste (1%ige) Einträufelung nur 22%, auf die zweite (4%ige) weitere 24%, im ganzen also 46% von Patienten reagierten, bei denen Anamnese, objektiver Befund und das Ergebnis der späteren subkutanen Tuberkulindiagnostik das Vorhandensein einer aktiven Lungentuberkulose im Initialstadium ergaben. Rapmund resümiert in Übereinstimmung mit den noch grösseren Zahlenreihen von Röpke, Ziegler und anderen Autoren: „Die Konjunktivalprobe ist negativ bei Nichttuberkulösen, aber sie ist nicht mit der notwendigen Sicherheit und Regelmässigkeit positiv bei Tuberkulösen. Für die vorgeschrittenen Fälle ist sie recht zuverlässig, aber überflüssig, bei den Initialfällen ganz unzuverlässig und unsicher. Wenn die Kutanreaktion auch nicht ausschlaggebend ist, so ist sie doch wenigstens absolut unschädlich. Dies kann man aber von der Konjunktivalreaktion nicht behaupten, selbst dann nicht, wenn man die bestehenden Kontraindikationen beachtet und nur 1—4%ige Alttuberkulinverdünnungen zur Einträufelung bei Erwachsenen verwendet.“

Rapmund verweist dann auf die im Bandelier-Röpkeschen Lehrbuch (3. Auflage) gegebene Zusammenstellung der ernsten und anhaltenden, selbst schwersten Augenerkrankungen, die Roemer, Kalt, Wiens und Günther, Fehsenfeld, Schrumpf im Anschluss an die Reaktion beobachtet haben, und die nicht einer mangelhaften Technik, auch nicht einem ungeeigneten Präparat, sondern lediglich der einmaligen Einbringung von 1%igem Alttuberkulin in den Bindehautsack gesunder Augen zur Last zu legen sind.

Älter, sicherer und unschädlicher ist die subkutane Darreichmethode des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken, die Kochsche Methode, die heute allgemein in der Weise ausgeführt wird, dass $^2/_{10}$—1—5—10 mg Alttuberkulin subkutan eingespritzt und Körpertemperatur, Allgemeinbefinden und das auf Tuberkulose suspekte Organ



des Injizierten genau auf ihr Verhalten zum Tuberkulin kontrolliert werden.

Nach Bandelier-Röpke setzt sich das Wesen der subkutanen Tuberkulinreaktion aus folgenden vier Teilerscheinungen zusammen:

1. Lokale Entzündungsreaktion an der Einstichstelle (Stichreaktion),
2. Steigerung der Körpertemperatur (Fieberreaktion),
3. Störung des körperlichen Wohlbefindens (Allgemeinreaktion),
4. entzündliche Reaktion des Erkrankungsherdes (Herdreaktion),

„Diese Reaktionserscheinungen können alle zu gleicher Zeit oder jede für sich oder zu mehreren kombiniert auftreten. Ihr diagnostischer Wert ist nicht in gleicher Weise zuverlässig. Am meisten sind Fieber- und Allgemeinreaktion beachtet und gewertet, am zuverlässigsten ist die Herdreaktion, und der Stichreaktion wird erst neuerdings infolge der Aufdeckung der lokalen Tuberkulinproben mehr Beachtung geschenkt."

Indessen kann diese zuverlässige Probe nicht in jedem Falle zur Anwendung kommen. Als Kontraindikationen gelten Hysterie, Epilepsie, kurz vorhergegangene Lungenblutungen, schwere Erkrankungen des Herzens, der Gefässe, der Nieren, sowie Temperatur über 37,3 (Mundmessung). Ferner soll sie unterbleiben bei Verdacht auf Miliar- und Darmtuberkulose, bei Rekonvaleszenten und geschwächten Individuen unmittelbar nach schweren Krankheiten wie Typhus, Scharlach, Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Typhlitis, Ulcus ventriculi u. a. m., endlich bei Patienten mit schwerem Diabetes, Arteriosklerose, apoplektischem Habitus und amyloider Degeneration der Abdominalorgane.

Im ambulanten Betriebe stellen sich der subkutanen Tuberkulinprobe auch sonst noch mancherlei Schwierigkeiten in den Weg. Die Aufsuchung bezw. Auffindung der Herdreaktion erfordert eine grössere Übung und Erfahrung in der Lungenuntersuchung, als sie der Praktiker gemeinhin hat. Und endlich begegnet die diagnostische Injektion im grossen Publikum wegen der begleitenden Allgemeinerscheinungen der Ablehnung.

Wie nun bei initialen Tuberkuloseformen die Diagnose sichern, wenn eine Tuberkulininjektion nicht geboten, kontraindiziert erscheint oder von ängstlichen Gemütern abgelehnt wird? Ohne spezifische Diagnostik kommen wir nicht aus!

Da erscheint als praktischer Ausweg der Vorschlag, die Tuberkulinreaktion vom Menschen auf das Versuchstier zu übertragen. Diesen Weg beschritt Yamanouchi.

Jeder Tuberkulöse wird durch die Infektion mit Tuberkelbazillen überempfindlich (anaphylaktisch) gegen diese bezw. deren Stoffwechselprodukte. Diese Überempfindlichkeit kann mit dem Blut des Tuber-

kulösen auf das Tier übertragen werden. Yamanouchi suchte nun die Anaphylaxie zu übertragen und im Tierkörper dadurch nachzuweisen, dass er ihm Tuberkulin einverleibte. Zeigte nun das Tier anaphylaktische Reaktionserscheinungen nach der Tuberkulininjektion, so war der Beweis erbracht, dass das verimpfte Blut von einem tuberkulinüberempfindlichen, d. h. tuberkulösen Menschen stammte.

Zur Erkennung der Tuberkulose verfuhr Yamanouchi also wie folgt: Er entnahm aus der Vena femoralis tuberkulöser Menschen oder Leichen steril eine gewisse Menge Blut und spritzte es Kaninchen in die Bauchhöhle. 24 Stunden später injizierte er den Tieren intravenös 0,1 ccm Tuberkulin und evtl. nach weiteren 24 Stunden nochmals eine Dosis von 0,2 ccm Tuberkulin. Er beobachtete in den Fällen, in denen es sich um das Blut von Tuberkulösen handelte, an den Versuchstieren folgende anaphylaktischen Symptome, die meist wenige Minuten nach der intravenösen Injektion in die Erscheinung traten: Schwere Dyspnoe, allgemeine Schwäche, Muskelschlaffheit, Stuhl- und Harnabgang, Parese aller Extremitäten, unter Krämpfen nach einigen Minuten bis zwei Stunden Exitus. Mitunter erholten sich die Tiere auch wieder, oder sie gingen nach minder stürmischen Erscheinungen nach etwa sechs Stunden ein.

Diese Methode ist einfach genug, um für die praktische Diagnose der menschlichen Tuberkulose von Bedeutung zu sein. Leider aber gelangten Röpke und Busch bei den sorgfältigsten Nachprüfungen von Yamanouchis Versuchen zu einem gänzlich negativen Resultat, und Yamanouchi selbst schrieb, dass auch seine Freunde bei der Nachprüfung zu völlig anderen Ergebnissen gekommen seien. Auch Eitner und Stoerk konnten Yamanouchis Resultate nicht bestätigen.

Gleichzeitig und unabhängig von Yamanouchi stellte Bauer Versuche über die Überempfindlichkeit bei Tuberkulose und ihre passive Übertragung an. Nachdem er bei dem Verfahren nach Yamanouchi in keinem Fall das Auftreten der von Yamanouchi geschilderten Anaphylaxie an den Versuchstieren beobachtet hatte, wählte er als messbaren Ausdruck der Überempfindlichkeit die Fieberreaktion. Bauer injizierte Meerschweinchen Serum von tuberkulösen Menschen, nach 24 Stunden Tuberkulin und beobachtete danach bei den Versuchstieren hohe plötzliche Temperaturanstiege. Meine Nachprüfung dieser hochinteressanten Erscheinung erstreckte sich darauf festzustellen, ob die Fieberreaktion beim überempfindlich gewordenen Versuchstier beim Vorliegen von Tuberkulose regelmässig in die Erscheinung tritt und beim Fehlen von Tuberkulose regelmässig ausbleibt. Zunächst wurde bei einer Reihe von Meerschweinchen die

normale Körpertemperatur festgestellt. Es ergab sich zunächst, dass die zarten und höchst empfindlichen Tiere bei kühler Aussentemperatur eine niedrigere Körperwärme zeigten, als im geheizten Raum. Im gleichmässig warmen Raum blieben stärkere Schwankungen in der Kurve aus. Sämtliche zu meinen Versuchen benutzten Tiere wurden in ein Tag und Nacht ziemlich gleichmässig warmes Zimmer gebracht, und es wurde festgestellt, dass ihr Temperaturoptimum im allgemeinen zwischen 37,8 und 38,5 lag.

Weiter musste, um Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, die Tuberkulinmenge bestimmt werden, die ein Tier von bestimmtem Körpergewicht eben noch verträgt, ohne irgendwie mit Temperaturanstieg zu reagieren.

Tier Nr. 1. 720 Gramm. Vom 27. X. bis 1. XI. normale Temperatur. Am 1. XI. mittags Injektion von 0,2 ccm Alttuberkulin. Darauf stündliche Messung. Kein Temperaturanstieg. Am 3. XI. früh 9 Uhr Injektion von 0,3 ccm Alttuberkulin. Nach 2 Stunden betrug die Temperatur 40,2. Nach weiteren 2 Stunden wieder normale Temperatur.

Tier Nr. 2, 520 Gramm, erhielt bei einer mehrere Tage hindurch normalen Kurve am 1. XI. 0,15 ccm Alttuberkulin. Prompt trat ein geringer, aber deutlicher Anstieg auf 39,0 ein. Nach 48 Stunden wurde dieselbe Dosis von 0,15 ccm nochmals injiziert, die wieder einen Anstieg auf 39,1 zur Folge hatte.

Tier Nr. 3. 550 Gramm. Mehrere Tage normale Körpertemperatur. 0,1 ccm Alttuberkulin wurde ohne Fieber vertragen. Zweimal 24 Stunden später gelang es, mit der doppelten Dosis, also 0,2 ccm, eine prompte Fieberreaktion bis 40,0 auszulösen.

Tier Nr. 4, 600 Gramm schwer, reagierte nicht auf eine einmalige Reaktion von 0,1 ccm Alttuberkulin.

Tier Nr. 5, 570 Gramm, verträgt ebenfalls 0,1 ccm Alttuberkulin reaktionslos.

Tier Nr. 6, welches nur 350 Gramm wiegt, zeigt nach Injektion von 0,1 ccm Alttuberkulin keinerlei Temperaturanstieg.

Es fand sich also, dass Tieren innerhalb der Gewichtsgrenzen von 350—720 Gramm eine Dosis von 0,1 Alttuberkulin eingespritzt werden konnte, ohne dass eine Fieberreaktion in die Erscheinung trat. Wenn nun Bauer bei seinen mit dem Serum Tuberkulöser vorbehandelten Meerschweinchen im Gewicht von 300—400 Gramm nach Injektion von 0,2 ccm Tuberkulin eine Fieberreaktion sah, so braucht diese nach den obigen Versuchen zunächst nicht als anaphylaktisches Phänomen aufgefasst zu werden, sie kann toxische Wirkung des Tuberkulins sein.

Die Tiere, die zu den unten beschriebenen Versuchen verwandt wurden, entstammen sämtlich einem und demselben Stall; dass dieser tuberkulosefrei war, beweisen einmal die Vorversuche, denn tuberkulöse Tiere hätten auf 0,1 ccm Alttuberkulin reagiert. Zweitens ergab sich aus der Sektion einer grösseren Reihe von Meerschweinchen,

die zu anderweitigen Versuchen benutzt waren, dass ein tuberkulosefreies Tiermaterial vorlag.

Bei den angestellten Versuchen selbst wurde wie folgt verfahren: Die Tiere wurden eine Reihe von Tagen in einem gleichmässig warmen Raum beobachtet, wobei auf Reinlichkeit und reichliche Nahrung besonders geachtet wurde, und alle vier Stunden gemessen. Dann erhielten sie subkutan 1—2 ccm menschliches Serum. Das Blut wurde den Patienten steril aus einer Armvene entnommen und zentrifugiert. Das Serum wurde mit steriler Glasspritze den Meerschweinchen unter die Bauchhaut injiziert. Darauf wurde die Körpertemperatur der Tiere alle zwei Stunden festgestellt. 24 Stunden nach der Seruminjektion wurde gleichfalls subkutan 0,1 ccm Alttuberkulin eingespritzt und jetzt stündlich gemessen. Die stündliche Messung war notwendig, weil in vielen Fällen die Reaktion sehr prompt eintrat und nach zwei Stunden oft schon den höchsten Punkt überschritten hatte.

Gelang es nun, eine deutliche Temperaturerhöhung auszulösen, so war damit der Beweis erbracht, dass das Tuberkulin Antikörper gefunden hatte, im Verein mit denen es die Fieberreaktion zustande brachte. Mit anderen Worten: Bei Temperaturausschlag des Meerschweinchens war die passive Übertragung der Überempfindlichkeit gelungen, und der Mensch, von dem das Serum stammte, musste selber überempfindlich gegen Tuberkulin, d. h. Träger eines tuberkulösen Prozesses sein.

Parallel mit diesen Tierversuchen wurde noch eine zweite serologische Prüfung ohne Tierversuch vorgenommen, die Nachprüfung einer von Erich Stoerk angegebenen Methode. Stoerk hatte gefunden, dass die Sera von Phthisikern, mit aus Tuberkelbazillen gewonnenem Lipoid versetzt, eine charakteristische Ausflockung zeigen, die beim Serum des Gesunden ausbleibt. Ich hielt genau den von Stoerk vorgezeichneten Weg ein und benutzte ein Reagens, das nach seiner Vorschrift angefertigt wurde: $^1/_2$ Gramm getrockneter und zerriebener Tuberkelbazillen (Höchst) wird in 200 ccm destilliertem Wasser aufgeschwemmt und im Scheidetrichter gut durchgeschüttelt. Hierauf wird mehrmals mit Äther extrahiert, der Rückstand des abgeheberten Ätherextraktes in Methylalkohol gelöst und dann durch allmähliches Zusetzen $^1/_2$ %iger karbolisierter Kochsalzlösung (1 % NaCl) in dieser emulgiert. $^1/_2$ ccm dieses Reagens wird mit $^1/_4$ ccm Serum versetzt und während der Nacht in den Brutofen gebracht. Entweder gleich nach der Entnahme aus dem Brutofen oder nach weiterem (höchstens zehnstündigem) Stehen bei Zimmertemperatur beobachtete Stoerk bei positivem Ausfall der Reaktion einen dichten, feinkörnigen Niederschlag, der in der Flüssigkeitssäule leicht beweglich war und





bei weiterem tagelangem Stehen meist sich zusammenballte und allmählich zu Boden sank. Auf Grund eines grösseren Materials behauptet Stoerk, dass diese Reaktion bei 75% aller Phthisiker auftritt. Aber sie zeigt sich auch bei beginnenden Infektionskrankheiten, ferner bei Karzinom und Diabetes, ist also nicht spezifisch im strengen Sinne. Stoerk sieht daher in ihr auch nur ein Adjuvans neben anderen klinischen diagnostischen Anhaltspunkten.

Da ferner Milch und reichliche Fettnahrung in vielen Fällen ebenfalls einen positiven Ausfall der beschriebenen Reaktion verursachen kann, so war es nötig, dass das Blut zum wenigsten zwölf Stunden nach der letzten Mahlzeit entnommen wurde.

Im folgenden sollen nun die Krankengeschichten derjenigen Individuen, deren Serum zu den Versuchen verwandt wurde, im Auszug wiedergegeben werden, soweit die Diagnostik in Frage kommt.

Fall 1. H. K. 41 Jahre alt.

Anamnese: Vor 7 Jahren Pleuritis. Zurzeit Klagen über Atemnot, Gewichtsabnahme, besonders morgens Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 5. Rippe Dämpfung, Bronchialatmen, Rasseln, verlängertes und verschärftes Expirium. Über der linken Spitze Vesikobronchialatmen bei verkürztem Klopfschall.

Auswurf: 25 ccm, gelblich, schleimig. Tbc. vereinzelt nachweisbar. Lungentuberkulose im III. Stadium (nach Turbau-Gerhardt).

Reaktion nach Stoerk: Deutlich positiv.

Meerschweinchen Nr. 7 reagiert mit Anstieg auf 39,6 (vide Kurve).

Fall 2. W. S. 49 Jahre alt.

Anamnese: 1899 Pneumonie, Pleuritis, Empyem. August 1909 Hämoptoe. Gegenwärtig Nachtschweiss, morgens und abends viel Husten und Auswurf, Gewichtsabnahme.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 4. Rippe Dämpfung und Vesikobronchialatmen, durchweg grobes Rasseln, hinten wie vorn. Links oben: Vesikobronchialatmen bei verkürztem Klopfschall.

Auswurf: 220 ccm, gelb, zähschleimig. Tbc. massenhaft. Lungentuberkulose im III. Stadium.

Stoerk: +

Meerschweinchen Nr. 8: Fieberanstieg auf 39,3 (vide Kurve).

Fall 3. L. R. 30 Jahre alt.

Anamnese: Im vorigen Sommer Lungenkatarrh. Jetzt Nachtschweiss, früh Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen, Giemen, Knacken, Rasseln. Unten seitlich in etwa handtellergrossem Bezirk dichtes Rasseln. Rechts hinten oben wie vorn. Über der linken Spitze Schall nicht ganz hell.

Auswurf: Wenige ccm Schleim. Tbc. in enormen Mengen nachweisbar. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: Unbrauchbar durch Blutfarbstoff.

Meerschweinchen Nr. 9: Fieberanstieg auf 39,9 (vide Kurve).

Fall 4. H. H. 55 Jahre alt.

Anamnese: Vor 15 Jahren Pneumonie; jetzt Klagen über Husten, Auswurf, besonders morgens, Gewichtsabnahme.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 3. Rippe Schallverkürzung; hinten entsprechend. Beiderseits verschärftes Atmen. Rechts und links vorn seitlich in handtellergrossem Bezirk dichtes Rasseln.

Auswurf: 50 ccm gelber Schleim. Tbc. zahlreich vorhanden. Lungentuberkulose im III. Stadium.

Stoerk: Sehr stark positiv.

Meerschweinchen Nr. 10: Fieberanstieg auf 39,7 (siehe Kurve).

Fall 5. W. Sp. 27 Jahre alt.

Anamnese: Hereditär belastet, wenig Husten und Auswurf. 1906 Tbc. zahlreich vorhanden; Tuberkulinkur in Heilstätte Stadtwald.

Befund: Über beiden Spitzen Schallverkürzung, verschärftes Atmen, verlängertes Expirium, einzelne feinblasige Rasselgeräusche.

Lungentuberkulose im I. Stadium (1906 II. Stadium).

Stoerk: Sehr stark positiv.

Meerschweinchen Nr. 25 reagierte mit Fieber bis 40,1 (vide Kurve).

Bei diesen fünf Patienten war ganz abgesehen von der Anamnese und dem klinischen Befund die Diagnose Lungentuberkulose durch das positive Ergebnis der bakteriologischen Sputumuntersuchung gesichert. Unter Zugrundelegung der Turban-Gerhardtschen Stadieneinteilung gehörten zwei Fälle dem dritten, zwei Fälle dem zweiten und ein Fall dem ersten Stadium an. In jedem einzelnen Falle gelang die Übertragung der Überempfindlichkeit auf Meerschweinchen, die nach der Seruminjektion auf Tuberkulin sehr prompt mit einem steilen Temperaturanstieg reagierten.

Fall 6. L. W. 29 Jahre alt.

Anamnese: Vor ½ Jahr Hämoptoe; jetzt wenig Husten und Auswurf, Gewichtsabnahme.

Befund: Über der rechten Spitze verschärftes Atmen. Links vorn oben bis zur 2. Rippe Dämpfung, Vesikobronchialatmen, Rasseln; hinten wie vorn.

Auswurf: 10 ccm gelber Schleim. Tbc. fehlen.

Kutanprobe nach v. Pirquet mit reinem Tuberkulin: +. Konjunktivalreaktion: Auf Einträufelung einer 1%igen Alttuberkulinlösung +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 12: Fieberanstieg auf 40,7 (vide Kurve).

Fall 7. H. St. 28 Jahre alt.

Anamnese: Vorigen Sommer Lungenspitzenkatarrh. Klagt über Nachtschweiss, Rückenschmerzen, Gewichtsabnahme, Husten und Auswurf.

Befund: Beiderseits bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, verschärftes Atmen, Knacken, hinten wie vorn.

Auswurf: 15 ccm Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kutan: +. Konjunktival: 4% +, d. h. Einträufelung einer 4%igen Alttuberkulinlösung ins linke Auge, nachdem Einträufelung einer 1%igen Verdünnung ins rechte Auge negativ geblieben war. Lungentuberkulose im II. Stadium.



Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 13: Fieberanstieg auf 39,9 (vide Kurve).

Fall 8. G. B. 25 Jahre alt.

Anamnese: Ein Bruder ist lungenleidend. Patient klagt über Husten, Auswurf, Mattigkeit, Nachtschweiss, Stechen zwischen den Schulterblättern.

Befund: Rechts vorn über der Spitze Schall nicht ganz hell, verschärftes Atmen; hinten Dämpfung bis zum Schulterblattwinkel, Vesikobronchialatmen, Knacken. Links vorn oben bis zur 2. Rippe Schall verkürzt, verschärftes Atmen; hinten bis zur Schulterblattgräte Schall nicht ganz hell.

Auswurf: Geringste Mengen Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 14: Fieberanstieg auf 39,2 (siehe Kurve).

Fall 9. F. Sp. 35 Jahre alt.

Anamnese: Frühjahr 1909 Pneumonie. Wenig Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn bis zur 2. Rippe Dämpfung, Vesikobronchialatmen, stark verlängertes und verschärftes Expirium, grobes Rasseln. Rechts hinten wie vorn. Über der linken Spitze Schallverkürzung. Sonst durchweg rauhes Atmen, verlängertes Expirium.

Auswurf fehlt.

Kut. +. Konj. 4% +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: Stark positiv.

Meerschweinchen Nr. 15: Fieberanstieg bis 39,6 (vide Kurve).

Fall 10. A. F. 29 Jahre alt.

Anamnese: Mattigkeit, Gewichtsverlust, Husten, zeitweise blutig verfärbter Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen, Knacken; hinten entsprechend. Links vorn oberhalb des Schlüsselbeins und unten seitlich in fünfmarkstückgrossem Bezirk feines Rasseln.

Auswurf fehlt.

Kut. +. Konj. 4% +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: Stark positiv.

Meerschweinchen Nr. 16: Fieberanstieg auf 40,1 (siehe Kurve).

Fall Nr. 11. O. L. 33 Jahre alt.

Anamnese: Im Sommer 1909 Rippenfellentzündung. Husten, Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben Einziehung; bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen, Rasseln; unten seitlich in handtellergrossem Bezirk Rasseln; hinten oben Schall wie vorn, verschärftes Atmen. Unten handbreite Dämpfung, spärliches Rasseln.

Auswurf fehlt.

Kut. +. Konj. 1% +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 26: 39,8.

Fall 12. C. M. 20 Jahre alt.

Anamnese: Juli 1909 Hämoptoe. Gewichtsabnahme, Seitenstechen, Husten und Auswurf, besonders morgens.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 3. Rippe Dämpfung, Bronchovesikuläratmen, verlängertes Expirium, Rasseln, hinten wie vorn. Über der linken Spitze Schall verkürzt, Vesikobronchialatmen.



Auswurf: 40 ccm, vorwiegend Speichel. Tbc. auch mit Antiformin-Ligroin nicht nachweisbar.

Kut. +. Konj. 4% schwach +. Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 17: Fieberanstieg auf 40,1 (vide Kurve).

Auch in diesen 7 Fällen, in denen es sich klinisch um Tuberkulosefälle des II. Stadiums handelte, und in denen die Diagnose durch den positiven Ausfall der Konjunktivalreaktion gestützt war, gelang es stets, bei dem Versuchstier nach Vorbehandlung mit dem Serum des betreffenden Patienten mit Tuberkulin eine deutliche und sofort einsetzende Temperatursteigerung zu erzielen.

Fall 13. A. B. 23 Jahre alt.

Anamnese: Eine Schwester starb an Tuberkulose. Blutiger Auswurf, Stiche im Rücken, Nachtschweiss, Atemnot. Kein Husten.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 1. Rippe Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen, verlängertes Expirium; hinten zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule Dämpfung, über der Gräte abgeschwächtes Atmen. Links vorn bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, hinten wie vorn.

Auswurf: 4 ccm Schleim. Tbc. fehlen.

Kut. + (Spätreaktion), Konj. 4% —. Auf 0,0002 ccm Alttuberkulin undeutliche Reaktion. Temperatur bis 37,6, heftige Kopfschmerzen, Stichreaktion. Auf nochmalige Gabe von 0,0002 ccm 37,9, Allgemeinreaktion. Herdreaktion: Links hinten oben Rasseln.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 19: Temperaturanstieg auf 40,2 (vide Kurve).

Fall 14. L. B. 21 Jahre alt.

Anamnese: Eine Schwester an Phthise gestorben. Rückenschmerzen, Mattigkeit, wenig Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, verschärftes Atmen, Knacken, hinten wie vorn. Über der linken Spitze Schall nicht ganz hell, feines Rasseln.

Auswurf: 20 ccm Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kut. + (Spätreaktion), Konj. 4% —. Auf 0,0002 ccm Alttuberkulin Temperatur 37,4. Nach Wiederholung derselben Dosis 37,8, Allgemeinreaktion, Stichreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 20: Temperaturanstieg auf 39,4 (siehe Kurve).

Fall 15. A. L. 27 Jahre alt.

Anamnese: Ein Bruder litt an Tuberkulose. Dieses Frühjahr Lungenkatarrh, Gewichtsabnahme, Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 3. Rippe Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen; hinten zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt Dämpfung, Vesikobronchialatmen. Über der linken Spitze Schall nicht ganz hell.

Auswurf: 10 ccm Schleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —. Die diagnostische Injektion von 0,001 ccm Alttuberkulin ergab undeutliche Erscheinungen. Auf 0,005 ccm 38,2, Allgemeinreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im II. Stadium.



Stoerk: Trübung.

Meerschweinchen Nr. 21: Temperaturanstieg auf 40,3 (siehe Kurve).

Fall 16. R. H. 24 Jahre alt.

Anamnese: Ein Bruder lungenkrank. Mattigkeit, Rückenschmerzen, Nachtschweiss, Gewichtsabnahme, morgens Husten.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 3. Rippe Schallverkürzung, hinten entsprechend; oberhalb der Gräte verlängertes Expirium, unten handbreite Dämpfung, verschärftes Atmen.

Auswurf fehlt.

Konj. 4% —. II. Stadium. Auf 0,0002 ccm Alttuberkulin subkutan 37,9, Allgemeinreaktion, Stichreaktion

Stoerk: Trübung.

Meerschweinchen Nr. 22: Temperaturanstieg auf 39,2 (siehe Kurve).

Fall 17. O. N. 20 Jahre alt.

Anamnese: 1907 Pleuritis. Sonst negativ.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen, hinten entsprechend. Links oben verschärftes Atmen, unten in handtellergrossem Bezirk feines Rasseln.

Auswurf fehlt.

Konj. 4% —, Kut. + (Spätreaktion). Auf 0,001 ccm Alttuberkulin 37,8, Allgemeinreaktion, Stichreaktion, Herdreaktion: Rechts hinten oben feines Knistern.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 23: Temperaturanstieg auf 40,1.

Fall 18. M. Sch. 26 Jahre alt.

Anamnese: Blutige Streifen im Auswurf, Husten, Atemnot, Nachtschweiss, Gewichtsverlust, leichte Ermüdbarkeit.

Befund: Rechts vorn oben bis zur 2. Rippe Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen, vereinzelte trockene Rasselgeräusche, hinten wie vorn. Links vorn oben bis zur 1. Rippe Schallverkürzung, verschärftes Atmen, Rasseln, hinten entsprechend.

Auswurf: Wenig Schleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —. Auf 0,0002 ccm Alttuberkulin 38,0, Allgemeinreaktion, Stichreaktion. Konjunktivalreaktion jetzt aufgeflammt.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: Stark +.

Meerschweinchen Nr. 11: Temperaturanstieg auf 40,2.

Fall 19. O. F. 31 Jahre alt.

Anamnese: Lungenkatarrh, Nachtschweiss, Brustschmerzen, Husten und Auswurf.

Befund: Beiderseits vorn unten seitlich in reichlich handtellergrossem Bezirk dichtes mittelblasiges Rasseln. Links hinten unten desgleichen.

Auswurf: 25 ccm weisser Schleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —. Nach Injektion von 0,001 ccm Alttuberkulin 38,2, Allgemeinreaktion, Stichreaktion, Herdreaktion: Rechts vorn oben sehr deutliches, feinblasiges Rasseln.

Klinische Diagnose: Lungentukerkulose im I. Stadium.

Stoerk: —.

Meerschweinchen Nr. 28: Temperaturanstieg auf 40,8.



Fall 20. J. B. 37 Jahre alt.

Anamnese: Husten und Auswurf.

Befund: Links hinten unten über reichlich fünfmarkstückgrossem Bezirk feines Rasseln.

Auswurf: Wenig Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Nach subkutaner Injektion von 0,0002 ccm Alttuberkulin Fieber- und Allgemeinreaktion. I. Stadium.

Stoerk: Sehr stark +.

Meerschweinchen Nr. 31: Temperaturanstieg auf 40,0.

Fall 21. Ch. B. 44 Jahre alt.

Anamnese: 1900 Pneumonie. Blutiger Auswurf, wenig Husten, Brustschmerzen.

Befund: Rechts oben Schall nicht ganz hell, seitlich im 4. und 5. Interkostalraum dichtes feines Rasseln.

Auswurf: 40 ccm Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —. Auf 0,005 ccm Alttuberkulin subkutan typische Reaktion. Temperatur 37,9.

Stoerk: Trübung.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im I. Stadium.

Meerschweinchen Nr. 30: Geringer, aber deutlicher Anstieg auf 39,1.

Fall 22. A. K. 33 Jahre alt.

Anamnese: 1902 Pleuritis. Nachtschweiss, Brustschmerzen, Husten, Auswurf.

Befund: Über beiden Spitzen Schall nicht ganz hell, rechts oben abgeschwächtes, links oben verschärftes Atmen.

Auswurf: 140 ccm Schleim und Speichel. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —. Patient hatte bei einer früheren Kur vor 3 Jahren auf 0,006 ccm Alttuberkulin typisch reagiert.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im I. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 18: Geringer, aber deutlicher Temperaturanstieg auf 39,0.

Fall 23. W. R. 25 Jahre alt.

Anamnese: Hereditär belastet. Mit 13 Jahren Pneumonie, im Frühjahr 1909 Pleuritis. Atemnot, Brustschmerzen, Husten und Auswurf.

Befund: Rechts vorn oben Abflachung, Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen. Unten reichlich handbreite Dämpfung mit dichtem, feinem Rasseln. Über der linken Spitze Schallverkürzung, verschärftes Atmen.

Auswurf: Geringste Mengen Schleim. Tbc. fehlen.

Konj. 4% —. Auf 0,01 ccm Alttuberkulin zögernder Temperaturanstieg auf 37,8, undeutliche Allgemeinreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im II. Stadium.

Stoerk: Trübung.

Meerschweinchen Nr. 18: Geringer Temperaturausschlag bis 38,9.

Fall 24. H. Kl. 33 Jahre alt.

Anamnese: Im September 1909 Hämoptoe. Brustschmerzen, Husten, Auswurf.

Befund: Über der rechten Spitze Schallverkürzung, Vesikobronchialatmen, verlängertes Expirium. Rechts vorn unten über handtellergrossem Bezirk dichtes Rasseln.

Auswurf: 60 ccm, einige Ballen blutig tingiert. Tbc. fehlen.



Konj. 4% —. Auf 0,01 ccm Alttuberkulin stark verzögerter Temperaturanstieg auf 38,4, schwache Allgemeinreaktion, Stichreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im I. Stadium.

Stoerk: —.

Meerschweinchen Nr. 27: Geringer Temperaturanstieg auf 38,9.

Fall 25. J. K. 33 Jahre alt.

Anamnese: 1908 Lungenkatarrh. Nachtschweiss, Husten, Auswurf.

Befund: Über der rechten Spitze Schall nicht ganz hell; auskultatorisch normale Verhältnisse.

Auswurf: Wenig Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Kut. + (Spätreaktion), Konj. 4% —. Auf subkutane Injektion von 0,01 ccm Alttuberkulin 37,7, starke Stichreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im I. Stadium.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 29: Geringer Anstieg auf 38,9.

Fall 26. A. U. 31 Jahre alt.

Anamnese: Mehrfach Bronchialkatarrh, Stechen in den Schultern, Gewichtsabnahme, reichlich Husten und Auswurf.

Befund: Lungengrenzen vorn 7. Rippe. Links unten vorn und hinten über handtellergrossem Bezirk mittelblasiges Rasseln.

Auswurf: 50 ccm Rachenschleim. Tbc. fehlen.

Konj. 4% —. Nach 0,01 ccm Alttuberkulin subkutan 37,6, Stichreaktion.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose im I. Stadium.

Stoerk: Trübung.

Meerschweinchen Nr. 32: Leichter Temperaturausschlag bis 39,1.

In den Fällen 13—26 wurde die klinische Diagnose der Lungentuberkulose nicht durch den positiven Ausfall der Konjunktivalreaktion gestützt; auch die kutane Impfprobe war bei einer Reihe von Patienten negativ ausgefallen oder trat erst später als sogenannte Spätreaktion in die Erscheinung. Die Meerschweinchenversuche lieferten ein positives Ergebnis, und jedesmal konnte bei dem betreffenden Patienten bei der später angestellten Subkutanprobe eine Reaktion beobachtet werden. Von besonderem Interesse ist es, dass die Tiere hohe Temperaturanstiege zeigten, wenn die Individuen, von denen das Serum stammte, auf kleine Dosen reagierten; (cf. die Fälle 13—20), dass andrerseits bei den Tieren nur eine mässige oder geringe Fieberreaktion auftrat, wenn die betreffenden Patienten nachher auf grosse Dosen erst schwach oder zögernd reagierten. (cf. die Fälle 21—26).

Ausser dem Temperaturanstieg konnten andre Phänomene der Anaphylaxie, z. B. Krämpfe, Dyspnoe, Parese, wie Yamanouchi sie sah, in keinem Falle beobachtet werden.

Fall 27. W. G. 28 Jahre alt.

Anamnese: Februar 1909 Pneumonie, Pleuritis. Keine Beschwerden.

Befund: Rechts vorn oben Schall nicht ganz hell, darunter abgeschwächtes Atmen, unten seitlich in handtellergrossem Bezirk dichtes Rasseln. Rechts hinten



unten handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. Links rauhes Atmen; zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule spärliches Rasseln.

Auswurf: Ein gelber Schleimballen. Tbc. fehlen.

Kut. —. Konj. 4% —. Auf subkutane Injektionen von 0,0002—0,001—0,005—0,01 ccm Alttuberkulin keinerlei Erscheinungen.

Röntgenbild: Rechts hinten unten deutlicher Schatten.

Klinische Diagnose: Leichte Bronchitis, pleuritische Schwarte; keine Tuberkulose.

Stoerk: +.

Meerschweinchen Nr. 33 zeigt keinen Temperaturanstieg.

Fall 28. A. B. 41 Jahre alt.

Anamnese: Wiederholt Lungenkatarrh, Seitenstechen, Anfälle von Atemnot, Husten, viel Auswurf.

Befund: Überall heller Lungenschall. Untere Lungengrenzen wenig verschieblich, vorn an der 8. Rippe, hinten in der Höhe des 1. Lendenwirbels. Überall dünnes Atmen mit deutlich verlängertem Expirium.

Auswurf: 40 ccm, gelb-schleimig. Tbc. fehlen.

Kut. +. Konj. 4% —.

Klinische Diagnose: Emphysem, leichte Bronchitis, keine Tuberkulose.

Stoerk: Trübung.

Meerschweinchen Nr. 34 zeigt keinen Temperaturanstieg.

Fall 29. O. R. 40 Jahre alt.

Anamnese: Vor 10 Jahren Lungentuberkulose mit positivem Bazillenbefund. Jetzt keine Beschwerden.

Befund: Verdichtung der rechten Spitze. Tuberkulinüberempfindlichkeit seit Jahren erloschen.

Klinische Diagnose: Ausgeheilte Lungentuberkulose.

Stoerk: —.

Meerschweinchen Nr. 35 zeigt keinen Temperaturanstieg.

Fall 30. C. S.

Anamnese; Herbst 1909 fieberhafter Bronchialkatarrh.

Befund: Negativ.

Klinische Diagnose: Gesund.

Stoerk: —.

Meerschweinchen Nr. 36 zeigt keinen Temperaturanstieg.

Fall 31. F. S. 28 Jahre alt.

Anamnese: Negativ.

Befund: Negativ.

Kut. —. Auf 0,0002—0,001—0,005—0,01 ccm Alttuberkulin subkutan keine Spur von Reaktion.

Klinische Diagnose: Gesund.

Stoerk: —.

Meerschweinchen Nr. 37 zeigt keinen Temperaturanstieg.

Die letzten fünf Fälle zeigen, dass der Tierversuch zu keinem positiven Ergebnis führt, wenn keine aktive Tuberkulose vorliegt.

Zusammenfassend lässt sich über die Stoerksche Reaktion folgendes sagen: Bei den fünf nicht tuberkulösen Fällen wies die Probe



dreimal ein deutlich negatives Ergebnis auf, einmal entstand eine Trübung, die als Reaktion im exakten Sinne nicht aufzufassen ist, einmal konnte ein deutlicher Niederschlag beobachtet werden. Bei den 25 tuberkulösen Fällen — der durch Blutfarbstoff unbrauchbare Versuch scheidet aus — konnte 2 mal ein völlig negatives Resultat, 5 mal eine Trübung und 18 mal ein unverkennbarer Niederschlag, d. h. in 72 % aller Fälle ein positiver Ausfall festgestellt werden. Dieser Prozentsatz kommt der von Stoerk auf 75 % angegebenen Zahl positiver Ergebnisse sehr nahe.

Trotzdem erscheint die Verwendung dieser Probe auch nur als Adjuvans der Tuberkulosediagnostik nicht angezeigt, denn ihre Deutung, ob noch positiv oder schon negativ, macht grosse Schwierigkeiten. Überdies liefert sie ein Ergebnis, das auch bei Nichttuberkulösen positiv, bei Tuberkulösen negativ sein kann. Ein Diagnostikum aber, das bald nach dieser, bald nach jener Seite hin ausschlägt, kann bei der oft ohnehin schon schwierigen Diagnose der initialen Lungentuberkulose nur Verwirrung bringen. Ich komme daher zu dem Schluss, dass diese an sich höchst interessante Präzipitation zur Diagnostik der Lungentuberkulose nicht heranzuziehen ist. Dass sie bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose versagt, hat Stoerk selbst nachgewiesen.

Im Gegensatz hierzu zeitigte das Tierexperiment auf dem Wege der passiven Übertragung der Überempfindlichkeit Tuberkulöser ein durchaus eindeutiges Ergebnis. Wie die Untersuchungen beweisen, reagierte das Meerschweinchen in allen Fällen, wo der Bazillenbefund an der Diagnose der Lungentuberkulose keinen Zweifel liess, ebenso dann, wenn der positive Ausfall der Konjunktivalreaktion im Verein mit dem klinischen Befund auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge hinwies. Die Fiebersteigerung beim Tier trat auch dann auf, wenn der klinisch initiale Tuberkulosefall auf die später zur Sicherung der Diagnose vorgenommene Subkutanprobe reagierte. Dahingegen blieb die Temperatursteigerung beim Tier aus, wenn nur Serum oder Tuberkulin gegeben wurde, und ferner auch dann, wenn das Tier mit dem Serum eines nicht tuberkulösen Menschen vorbehandelt war.

In sämtlichen Fällen gelang es also, die Überempfindlichkeit vom tuberkulösen Menschen auf das Tier zu übertragen und durch eine nachfolgende Tuberkulininjektion nachzuweisen. Besonders bemerkenswert war hierbei, dass der die übertragene Anaphylaxie anzeigende Temperaturausschlag um so stärker und prompter ausfiel, je empfindlicher der Patient auf Tuberkulin sich zeigte, um so niedriger, je grössere Dosen für den betreffenden Menschen erforderlich waren, oder je zögernder bei diesem die Tuberkulinreaktion ablief.

Aus alledem ist der Schluss berechtigt, dass für die Diagnostik der Lungentuberkulose die passive Übertragung der Anaphylaxie und ihr Nachweis durch eine nachfolgende Tuberkulininjektion eine praktisch und wissenschaftlich zuverlässige Methode darstellt. Damit wurde die Tuberkulinreaktion vom Menschen auf das Versuchstier verlegt. Dieser Vorteil erscheint um so grösser, als damit alle Kontraindikationen und Einwände gegen die spezifische Diagnostik der Lungentuberkulose verschwinden.

Herrn Chefarzt Dr. Röpke für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und für seine freundliche Hülfe sowie für die Überlassung des umfangreichen Materials herzlichsten Dank!

Literatur.

Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. III. Aufl. 1909.

Roepke, Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Konjunktivalreaktion. Beitr. z. Kl. d. Tub. IX. 2 u. 3.

Roepke, Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter kutaner, konjunktivaler und subkutaner Tuberkulinreaktionen bei vorgeschrittenen, initialen und suspekten Formen der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. IX. 3.

Rapmund, Über den Wert der lokalen Tuberkulinproben für den militärärztlichen Dienst. Inauguraldissertation. Marburg 1909.

Yamanouchi, Über die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 47.

Roepke und Busch, Untersuchungen über die Diagnose der menschlichen Tuberkulose mittelst Anaphylaxie. Beitr. z. Kl. d. Tub.

Bauer, Die passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.

Bauer, Über Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. XIII. 3.

Stoerk, Zur Präzipitation im Serum bei Phthise und anderen Krankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 8.

Stoerk-Eitner, Serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 23.



Nr. 1. 720 g.

Nr. 2. 520 g.

Nr. 3. 550 g.

Nr. 7. 570 g. Fall 1. H. K.

Nr. 10. 670 g. Fall 4. H. H.

Nr. 25. 420 g. Fall 5. W. Sp.

Nr. 12. 430 g. Fall 6. L. W.

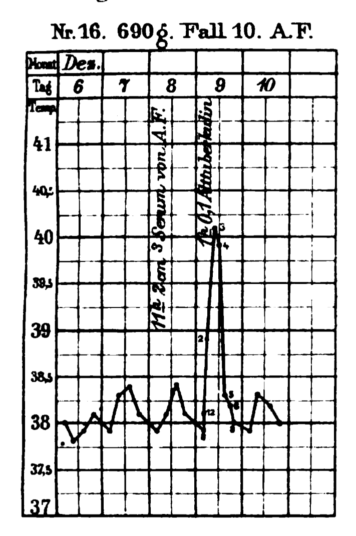
Starkloff, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose.

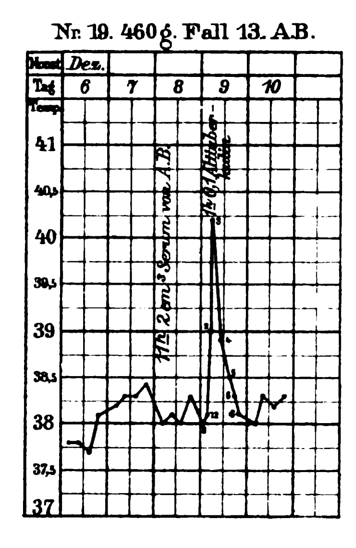
Kurt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg

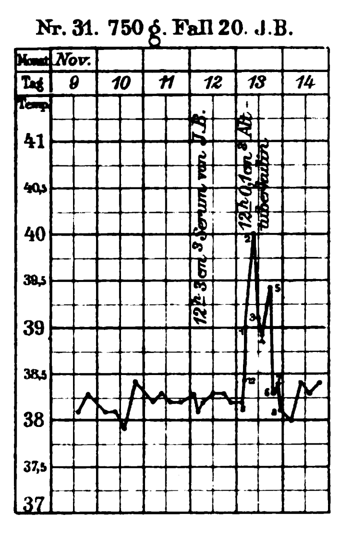
Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G. Würzburg

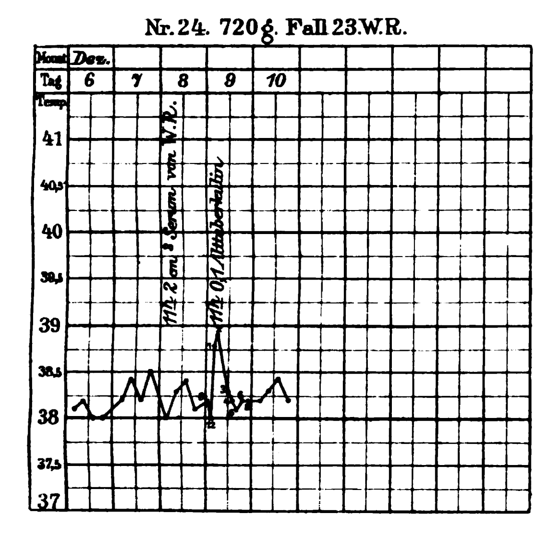


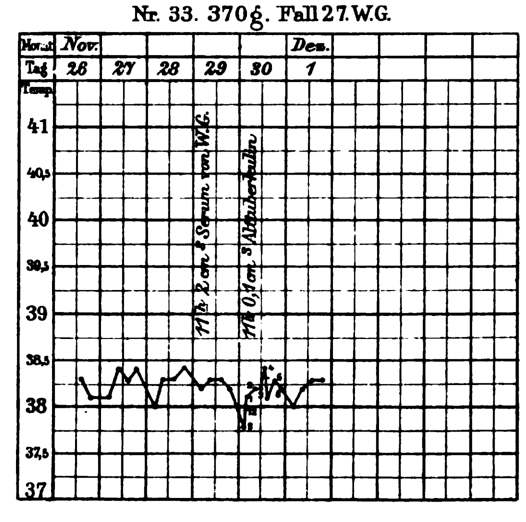


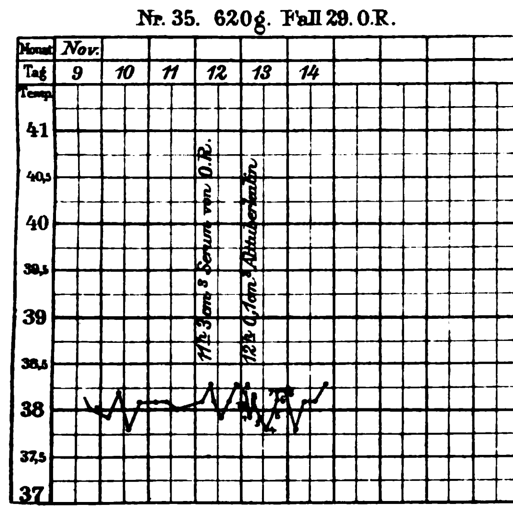


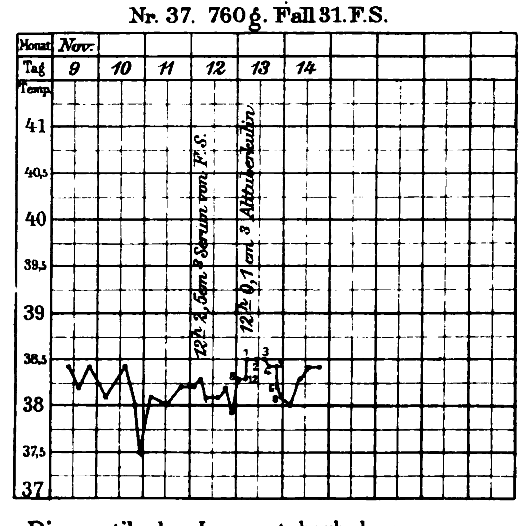












Starkloff, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G. Würzburg

Über kombinierte spezifische Behandlung der Tuberkulose.

Von

Dr. Anast. Aravandinos, Athen.

Dank dem eifrigen Bemühen einiger Enthusiasten ist die Tuberkulintherapie der Schwindsucht wieder in Aufschwung geraten und dank der Enttäuschung, die der ersten Tuberkulinära nachfolgte, wurde das Suchen nach Tuberkuloseheilmitteln weiter eifrig betrieben.

Alle diese Mittel aber konnten ihr Eindringen in die Therapeutik nicht behaupten und sind meistenteils einem engen Kreis von Ärzten bekannt, die sich entweder wissenschaftlich mit der Tuberkulosefrage beschäftigen, oder sich der Behandlung von Tuberkulösen weihten.

Es ist wahr, dass keines von diesen Heilmitteln eine richtige Heilung der Tuberkulose bewirken kann, fast alle aber können die Heilung der Tuberkulose *fördern* und keins von allen bei richtiger Handhabung schädlich wirken. Hauptsache bleibt dabei, dass der Arzt in der Frage der spezifischen Tuberkulosetherapie bewandert ist.

Was wir aber hier betonen möchten ist, dass man nicht zu einem Liebhaber *eines einzigen* Heilmittels wird, sich nur zu dessen Vorteilen bekennt, sondern *dass man prinzipiell verschiedene spezifische Präparate bei jedem einzelnen Fall gebraucht*, wenn auch das erste gewirkt hat und erst recht soll man zu einem zweiten resp. dritten Mittel greifen, wenn das erste resp. das zweite nicht gewirkt haben sollte. Wir können behaupten, durch diese *kombinierte spezifische Tuberkulosebehandlung* manches schöne Resultat erzielt zu haben.



Wir bemerken hier nur, dass wir bei der Kombination von spezifischen Tuberkuloseheilmitteln zu solchen greifen, deren Entstehen auf grundverschiedenen Gedanken beruht. Wir kombinieren z. B. nicht verschiedene Tuberkuline, sondern Tuberkulin mit Spenglers IK oder Marmorekserum usw., wir kombinieren also Mittel, die eine verschiedene Immunität bestreben.

Folgende 5 Fälle, die wir hier anführen, sollen dazu dienen die guten Resultate dieser Behandlungsweise zu illustrieren.

E. C., 45 Jahre alt. Patientin bemerkte Sept. 1906 nach leichtem sechstägigem Fieber eine kleine Geschwulst am vorderen Ende der linken 6. Rippe, die vom Arzt aufgeschnitten wurde. Nach entleertem Eiter blieb eine Fistel zurück, die keine Neigung zur Heilung zeigte, so dass eine Auskratzung der Rippe, darauf eine Rippenresektion und noch eine zweite Rippenresektion, letzte im Okt. 1907, nötig wurde. Nach jeder Operation blieb eine eiternde Fistel zurück, nach der dritten Operation entstanden allmählich deren drei, die immer mehr Eiter lieferten. Anfangs Jan. 1908 kam die Patientin in meine Behandlung. Der Lungenbefund wies ein Angegriffensein der linken Lungenspitze bis etwa zur Spina scapulae (intensive Dämpfung, scharfes Inspirium, verlängertes Exspirium, Knacken). Ich nahm eine Tulaselaktintherapie vor. Eine Heilwirkung war sofort zu erkennen. Die Fisteln gaben immer spärlicheren Eiter und heilten fast zu. Anfangs Juni waren nur noch zwei kleine Öffnungen zu sehen, die täglich Eiter von nicht mehr als dicker Stecknadelkopfgrösse gaben. Über der linken Lunge war nunmehr nur eine Dämpfung zu erkennen. Da die Fistel nicht zuheilen wollte, machte ich nach etwa 4wöchentlichem Abwarten eine Marmorekserumeinspritzung und nach 2 Tagen eine zweite. Der Erfolg war ein erstaunender. 2 Tage nach der zweiten Einspritzung war die Fistel ganz zugeheilt. Die Heilung war eine definitive — es sind nun fast über 22 Monate her.

M. J. 24 Jahre alt. Patientin kam in meine Behandlung anfangs April 1909 mit kontinuierlichem hohem Fieber, 38,7—40°: Husten, Auswurf, ab und zu blutig. Über der rechten Spitze Dämpfung bis zur Spina scapulae, kleinblasiges Rasseln. Die hygienisch-diätetische Therapie unterstützt von Marmorekserum und darauf einer IK-Behandlung gab überraschend gute Resultate. Pat. entfieberte rasch und definitiv — seit 11 Monaten —, der Lungenbefund lässt nunmehr nur eine leichte Dämpfung erkennen und das Körpergewicht ist um mehr als 20 kg, ein Drittel des Körpergewichts, gestiegen.

A. T., 35 Jahre alt. Patient ist seit mehreren Jahren lungenschwindsüchtig. Im Juni 1909 eine starke Hämoptysis, nach welcher neue Herde entstanden. Das Rasseln reicht rechts vorn bis zur 5.



Rippe, rechts hinten bis zwei Querfinger breit unterhalb der Spina scapulae; links vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae. Fieber bis 38,5° mit Morgenremissionen bis 37,4°. Eine IK-Kur wurde vorgenommen, während — nicht wegen — welcher ein neuer Herd entstand, links hinten unterhalb der Spina scapulae von der Projektionsbreite eines Markstückes. Dieser Herd hellte bis zu Ende der Kur vollkommen auf, auch war die IK-Wirkung eine sehr günstige auf die neueren Hämoptysisherde, wo gegen die alten Herde fast unbeeinflusst blieben. Unter der Wirkung der IK-Behandlung verschwand das morgentliche Fieber und die Abendtemperatur erreichte selten 38°. Der Auswurf wurde weniger und die Bazillen darin spärlicher. Da auch der ungelöste IK die Temperatur nicht unter 37,4° herabzudrücken vermochte, so ging ich zu Tuberkulineinspritzungen über. Ich benutzte das Béraneck sche Tuberkulin. Dabei merkte ich folgendes, was ich glaube, dass von Interesse sein dürfte. Erstens war die Reaktion eine verspätete und anhaltende. Die Allgemeinsymptome Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, Hustenreiz, Auswurf weit stärker als die Fiebertemperatur, die nie 3—4 Zehntel überschritten hat, es rechtfertigte. Was noch unerwarteter, besonders für den Patienten selbst — einen äusserst intelligenten jungen Mann — war, ist, dass Tuberkulin von ihm so wenig vertragen wird, während früher wiederholt sehr leicht die Tuberkulinkur bis zu einer Dosis von 100 mg ohne starke anhaltende Reaktion getrieben wurde. Die günstige Tuberkulinwirkung liess sich im Schwinden des kleinen Fiebers erkennen. Den Prüfstein aber der guten Wirkung dieser Kombination von spezifischen Mitteln möchte ich in diesem Fall in einer Annalfistel sehen, die seit Jahren bestand und dem Tuberkulin allein getrotzt hatte; auch war IK für sich von keinem Einfluss. Diese Fistel heilte aus mit den ersten Tuberkulineinspritzungen nach der IK-Kur. Dem Versiegen des Eiters ist eine kurze Reaktion mit reichlicherem Ausfluss vorausgegangen.

P. O., 23 Jahre alt. Beiderseitige feuchte Pleuritis, links hinten Dämpfung bis zur 7. Rippe, rechts bis fast an die Spina scapulae. Über der linken Spitze Dämpfung, scharfes Inspirium, verlängertes Exspirium. Peritonitis tuberculosa. Kontinuierliches Fieber 37,7—38,7°. IK-Behandlung. Das Fieber wird von der ersten Einspritzung ($^1/_{1000000}$) ab beeinflusst. Die letzte IK-Dosis ($^1/_{10}$ unverdünntes IK) brachte die definitive Entfieberung herbei. Schon 15 Tage nach Beginn der Behandlung war eine Resorption des Exsudates zu konstatieren. Nach Beendung der Kur waren sowohl die Pleurae wie auch die Peritonealhöhle frei von Flüssigkeit. Um ein dauerndes Resultat zu erzielen, fing ich eine Tuberkulinkur an. Dabei bemerkte ich dieselbe verspätete

und anhaltende Reaktion und auch, dass die zweite Wiederholung derselben Dosis doch ein leichtes Fieber hervorrufen kann, wenngleich es nach der ersten Einspritzung total weggeblieben war.

B. S., 32 Jahre alt. Patientin erkrankte vor 2 Jahren an Brustfellentzündung, von der sie langsam genas. April 1909: Peritonitis tuberculosa. September desselben Jahres war die linke Spitze deutlich affiziert. Dämpfung und Rasseln bis zur Spina scapulae. Kontinuierliches Fieber 37,8—38,6°. Husten, Auswurf, manchmal blutig. Eine IK-Kur vermochte das Fieber herabzudrücken bis auf eine Nachmittagstemperatur von 37,3—37,5°, auch fiel die Pulsfrequenz von 115—120 auf 84—92 herab. Doch vermochte IK das Überspringen der Tuberkulose auf den Larynx und auf den linken Knöchel des linken Fusses nicht zu verhindern. Dieses Überspringen kam kurz nach Beginn der IK-Behandlung vor, sodass man es nicht derselben in die Schuhe schieben kann. Da auch das Fieber nicht ganz zum Verschwinden zu bringen war, spritzte ich Beraneck sches Tuberkulin ein. Wieder bemerkte ich dieselbe Überempfindlichkeit (nicht im Sinne der Aphylaxie verstanden) für das Tuberkulin, die sich aber von grosser günstiger Wirkung erwies. Das Fieber fiel gänzlich, das Rasseln hellte auf, Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Knochen verschwand, Pat. konnte darauf frei auf den Fuss treten, die Heiserkeit trat allmählich zurück. Dieses gute Resultat ist um so mehr hervorzuheben, als die Krankheit einen subakuten Verlauf und eine Neigung zur Propagation erkennen liess.

Dass die veränderte Wirkung des Tuberkulins der vorangegangenen IK-Behandlung zu verdanken ist, glaube ich sicher. Doch ist IK ein vorzügliches, richtig spezifisches Mittel, das imstande ist, sehr oft die definitive Entfieberung herbeizuführen. Ich glaube auch, dass es bei einer Tuberkulosebehandlung den andern Mitteln vorangehen soll, wegen seiner zwei Eigenschaften, das Fieber und die Pulsfrequenz herabzudrücken. Auch habe ich den Eindruck, dass der Organismus nach IK viel empfindlicher für das Tuberkulin wird, dasselbe schon bei viel kleineren Dosen günstig wirkt und überhaupt, dass eine günstige Tuberkulinwirkung erst zutage tritt, wenn ihr die IK-Kur vorausgegangen ist.

Das gute Resultat von dem Marmorekserum nach Tulaselaktinkur im ersten Fall bezeugt aber, dass die günstige Wirkung nicht bestimmten Präparaten zukommt, sondern dass die Kombination von Präparaten die Hauptsache ist. Und diese kombinierte spezifische Tuberkulosebehandlung möchte ich empfehlen.



Aus der Lungenheilstätte Cottbus.

Ergebnisse nächtlicher Temperaturmessungen bei Tuberkulösen.

Von

Dr. F. Junker,
dirig. Arzt.

Mit 1 Kurventafel.

Über die Notwendigkeit und Zweckmässigkeit nächtlicher Temperaturmessungen ganz allgemein dürfte wohl die gangbarste Ansicht die sein, dass sie möglichst zu beschränken sind, um den Kranken nicht ohne Not im Schlafe zu stören. Sie werden in all den Fällen sich erübrigen, wo die Temperaturbestimmungen während des Tages für die Deutung des Krankheitsbildes und den demgemäss zu wählenden Heilplan genügend Aufschluss geben. Dies dürfte für die meisten akuten Infektionskrankheiten zutreffen, wo noch am ehesten bei der Febris intermittens malariae nächtliche Messungen sich notwendig machen.

Bei der häufigsten chronischen Infektionskrankheit der Tuberkulose mit ihren so variablen thermischen Phänomenen finden sich merkwürdigerweise in der Literatur so gut wie gar keine Angaben über den nächtlichen Temperaturverlauf. Es ist der Frage fast nur im Zusammenhang mit den Forschungen nach der Ursache der Nachtschweisse nahegetreten worden. Auf den Zusammenhang von Fieber und Nachtschweissen soll unten auf Grund der eigenen Untersuchungen kurz eingegangen werden.

Technik und Methodik der nächtlichen Temperaturbestimmungen.

Die ersten eigenen Untersuchungen wurden in Fällen ausgesprochener Schlaflosigkeit vorgenommen, indem die betreffenden Kranken auch nachts selbst gemessen haben. Dabei fanden sich einige so wertvolle und überraschende Ergebnisse, dass ich nach einer Me-



thode suchte, die es ermöglichte, auch bei nicht beeinträchtigtem Schlafe und ohne Belästigung des Patienten die nächtlichen Temperaturen zu bestimmen. Eine solche fand sich in der Verwendung der von Örtmann angegebenen Dauerthermometer[1]). Sie kommen als Achselhöhlen- und Mastdarmthermometer in den Handel[2]). Es sind kleine Quecksilbermaximalthermometer und zeigen die Höchsttemperatur an, die während der Zeit der Messung in der betr. Körperhöhle erreicht wird. Örtmann ist es gelungen, nach Überwindung grosser technischer Schwierigkeiten Thermometer konstruieren zu lassen, die in der Tat praktisch sehr brauchbar sind.

Die Rektumthermometer haben die Form kleiner Suppositorien und sind jeweils nur für einen Grad geeicht, die eine Sorte von 37,5 bis 38,5, die zweite von 38,5 bis 39,5. Es ist dies auch für praktische Zwecke genügend: Rektaltemperaturen unter 37,5 sind ohne Bedeutung, gehen sie über 39,5, so muss man sich mit einer Schätzung begnügen. Steigt das niedriger geeichte Thermometer über 37,5, muss das nächste Mal das höher geeichte benutzt werden, um genaue Werte zu erhalten. Eine Skala, die sich über mehr als einen Grad erstreckte, war bei der notwendigen Kleinheit der Instrumente nicht möglich herzustellen.

Die Achselhöhlenthermometer zeigen je 1½ Grad an (37,0 bis 38,5 und 38,5 bis 40,0). Nach den Untersuchungen Örtmanns sind die von ihnen angegebenen Werte nicht so genau wie die im Rektum erzielten, aber für manche praktische Zwecke hinreichend. Sie können als Minimalwerte gelten. Wir haben die Methode nur in ganz wenigen Fällen verwandt, wo das Mastdarmthermometer Reizungen verursachte, während im allgemeinen durch dieses keinerlei Beschwerden und Beeinträchtigungen des Schlafes verursacht wurden.

Das Achselhöhlenthermometer ist ein 4 cm langer dünner Zylinder mit Ösen an beiden Enden, und wird nach Örtmann in folgender Weise verwandt: Ein gut klebender ½ cm breiter Heftpflasterstreifen wird so über die Schulter gelegt, dass er über das periphere Ende des Schlüsselbeins führt, vorn und hinten oberhalb der Achselhöhle endet. Die an beiden Ösen des Instruments befestigten Gummibändchen werden in das Heftpflaster eingeknüpft, so dass der Quecksilberbehälter mitten in der Achselhöhle liegt.

Das Mastdarmthermometer wurde, nachdem es leicht eingeölt war, gewöhnlich nach der letzten Tagesmessung (10 Uhr nachmittags) eingelegt und bis zum andern Morgen liegen gelassen. Man muss

1) Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.

2) Zu beziehen von den Thermometerfabrikanten Gebr. Fritz in Schmiedefeld, Kreis Schleusingen.

darauf achten, dass es auch über den Sphinkter internus eingeführt wird. Örtmann rät, es mit dem nächsten Stuhlgang entleeren zu lassen, praktischer ist es, an dem einen etwas kugelförmigen Ende einen dünnen weichen Faden zu befestigen, der ausserhalb des Anus bleibt und vermittelst dessen das Instrument entfernt wird. Reizungen sind dadurch, wie gesagt, nicht aufgetreten. Zum Herunterschlagen der Thermometer, die vermittelst der Zentrifugalkraft geschehen muss, werden besondere Säckchen zum Schleudern mitgeliefert, noch zweckmässiger verwendet man dazu eine gewöhnliche Laboratoriums-Zentrifuge, wobei für genügende Umpolsterung mit Watte Sorge getragen werden muss.

Vor Einlegung bei anderen Patienten ist natürlich eine Desinfektion der Thermometer (durch 24stündiges Einlegen in 3%oige Lysoformlösung o. dergl.) vorzunehmen.

Die Thermometer sind zuverlässig gearbeitet und genügen den Anforderungen, die an einen brauchbaren Fiebermesser zu stellen sind. Ich habe Vergleichsmessungen mit den von der physikalisch technischen Reichsanstalt geprüften und geeichten Thermometern angestellt und bei den von mir verwendeten Unterschiede über 2/10 Grad nicht feststellen können.

Ich habe den Untersuchungen über Nachttemperaturen der Tuberkulösen seit drei Jahren meine Aufmerksamkeit zugewandt, die ersten dahin gehenden Erfahrungen wurden noch während meiner Tätigkeit an Dr. Weickers Lungenheilanstalten in Görbersdorf gewonnen. Ich bin Herrn Dr. Weicker für das liebenswürdige Interesse und die Erlaubnis auf die Fälle hier mit Bezug nehmen zu dürfen zu aufrichtigem Danke verpflichtet, in der Hauptsache erstrecken sich die Untersuchungen auf die weiblichen Patienten der Lungenheilstätte Cottbus.

Ich habe kurz über die bis dahin gewonnenen Resultate in der Diskussion zu dem Vortrage von Karl Meyer: „Die Bedeutung genauer Temperaturmessungen für die Frühdiagnose der Luugentuberkulose“ in der Versammlung der Tuberkuloseärzte in Berlin am 26. Mai 1909 berichtet (vgl. Bericht über diese Versammlung, redigiert von Nietner, Berlin 1909).

Über kürzere oder längere Zeit wurden Messungen vorgenommen an ca. 100 Tuberkulösen aller Stadien, bei denen die Möglichkeit nächtlicher Temperatursteigerungen erwogen wurde. Dabei lieferten 32 ein positives Resultat, insofern als die Nachttemperatur deutlich anders verlief als die Tagestemperatur. Seit die Indikationen zur Nachtmessung uns klarer geworden sind, werden die Untersuchungen seltener mit negativem Ergebnis vorgenommen.



Ich glaube, dass man bei dem Tuberkulosematerial, das den allgemeinen Krankenhäusern zur Verfügung steht, das nächtliche Fieber der Tuberkulösen relativ häufiger wird feststellen als bei dem durchschnittlich leichteren Material der Volksheilstätten.

Ich sehe von einer Wiedergabe sämtlicher Krankengeschichten ab, sondern gebe eine zusammenfassende klinische Studie und am Schlusse der Arbeit eine Anzahl typisch bemerkenswerter Fälle und einige instruktive Kurven wieder.

Die Patienten hatten tagsüber im Mund gemessen, wie es ja in den meisten Heilstätten durchgeführt zu werden pflegt. Bei vielen wurde tagsüber zweimal eine Kontrollmessung im Mastdarm vorgenommen, um bessere Vergleichswerte mit den rektalen Nachtmessungen zu gewinnen, ich möchte dieses Verfahren durchweg empfehlen und führe es jetzt regelmässig so durch. Andernfalls ist die Differenz von Mastdarm- und Mundtemperatur von durchschnittlich 0,2° C in Rechnung zu ziehen. Diese Messungen im Mastdarm empfehlen sich ja auch ganz allgemein als Kontrolle der etwas ungenauen aber praktisch kaum entbehrlichen Mundmessung.

Allgemeine Ergebnisse der nächtlichen Temperaturbestimmungen.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle hat sich ergeben, dass der nächtliche und tägige Temperaturverlauf nicht wesentlich verschieden sind. tagsüber völlig normal und auch nachts, tags und nachts subfebril, tags und nachts febril. Ich will an dieser Stelle auf diese Fälle nicht eingehen, trotzdem sie manches Interessante bieten, nur so viel sei erwähnt, dass im allgemeinen die nachts erreichte Höchsttemperatur unter der tags erreichten bleibt.

Bestehen deutliche Differenzen, so ergeben sich folgende Kategorien:

1. Tagsüber normale Temperaturen, nachts subfebril oder ausgesprochen fieberhaft.
2. Tagsüber subfebril, nachts ausgesprochen febril.
3. Tagsüber fieberhaft, nachts normal oder subfebril.
4. Tag und Nacht deutliches Fieber, aber nachts ausgesprochen und ständig höher.
5. Tag und Nacht Fieber, aber nachts ausgesprochen und ständig niedriger.

Es sei nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die mit den Örtmannschen Thermometern gewonnenen Zahlen nur Maximalwerte, die innerhalb einer gewissen Zeit erreichte Höchsttemperatur,



darstellen, über den genaueren Ablauf des nächtlichen Fiebers, Zeit und Art des Anstiegs, der Akme und des Abfalls sagen sie natürlich nichts aus. Für manche Fragen, wie die des feineren Zusammenhangs zwischen Nachtschweissen und den einzelnen Fieberphasen wären Einzelmessungen wertvoller. Diese stellen aber doch durch die dazu notwendigen Manipulationen eine ziemliche Belästigung nicht nur des betreffenden Kranken, auch der im gleichen Schlafsaal untergebrachten übrigen Patienten dar. Die von den Patienten nachts selbst ausgeführten Messungen pflegen zudem, wie ich mich überzeugt habe, recht ungenau zu sein, aus leicht begreiflichen Gründen. In den Volksheilstätten haben und brauchen wir im allgemeinen eine geringere Anzahl von Pflegepersonal und keine ständigen Nachtwachen, so dass es mit praktischen Schwierigkeiten verbunden ist, durch dieses messen zu lassen. Wegen der geringen Zahl von Fällen, in denen fortlaufende Einzelmessungen während der Nacht vorgenommen wurden, stehen mir in dieser Hinsicht keine verwertbaren Ergebnisse zur Verfügung.

Begleitsymptome des abnormen nächtlichen Temperaturverlaufs.

Vergegenwärtigen wir uns die Symptome, die mit den nächtlichen Temperatursteigerungen parallel gehen bezw. durch sie ihre Erklärung finden, sehen wir als häufigste Ursache die Beeinträchtigung des Schlafes, es sei aber auch an dieser Stelle ausdrücklich bemerkt, dass sich auch ausgesprochen febrile Nachttemperaturen bei bestem und ruhigstem Schlafe finden (z. B. Fall 1). Die Beeinträchtigung der nächtlichen Ruhe äussert sich in völligem oder wenigstens stundenweisem Fehlen des Schlafes, andere Male in schwerem Einschlafen, öfterem oder zu frühem Erwachen, unruhigen Träumen, nächtlichen oder morgendlichen Kopfschmerzen. Häufig findet man die Klagen, dass die Kranken sich gar nicht erquickt fühlen, sondern wie zerschlagen erwachen. Auch nächtliches Herzklopfen wurde angegeben.

In einigen Fällen ist das auffallendste Begleitsymptom der nächtlichen Temperaturschwankungen das Auftreten typischer Nachtschweisse. Diese beiden Erscheinungen gehen jedoch durchaus nicht ständig parallel; so konnte ich mich in einer ganzen Reihe von Fällen überzeugen, dass Nachtschweisse bei nachts völlig normaler Temperatur bestehen können. Auch ist nicht jedes nächtliche Fieber mit Schweissen vergesellschaftet.

Doch gibt es andererseits Fälle (vgl. z. B. Fall 3), wo allein die Nachtmessung uns über die Schweisse aufklärt, indem sie uns das nächtliche Fieber erkennen lässt. Ich will auf die verschiedenen Ursachen der Nachtschweisse und die darüber vorliegende Literatur



hier nicht weiter eingehen. Auch meine Untersuchungen bestätigen die Ansicht derer, die annehmen, dass durchaus nicht stets, wohl aber in einem Teil der Fälle Nachtschweisse durch nächtliches Fieber bedingt sind.

Andererseits hat sich die interessante Tatsache ergeben, dass nicht nur nächtliche Temperaturerhöhung, sondern auch nachts abnorm niedrige Temperaturen, also ein nächtlicher Temperatursturz die Ursache der nächtlichen Schweisse sein können. Wir sehen dies sowohl bei tags normalen wie febrilen Temperaturen.

Es handelt sich dabei einmal um Schweisse, wie sie rascheren Temperaturabfällen ja oft parallel zu gehen pflegen, andere Male um Fälle mit ungenügender Herztätigkeit, um Kollapstemperaturen und Kollapsschweisse. Man findet bei solchen Kranken die Angabe, dass sie nachts frösteln und sich sehr schwach fühlen. Ich werde auch bei Besprechung der Therapie auf diese Fälle noch näher eingehen. (Vgl. Fall 4.)

Von ganz besonderem Werte ist die Vornahme von Nachtmessungen in folgenden Fällen: Die Temperaturen sind tagsüber völlig normal, teilweise nur abends etwas erhöht, der Appetit ist gut, Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung behindernde Komplikationen fehlen (Kehlkopf- oder Darmtuberkulose, Magenerkrankungen, Diabetes mellitus, Nephritis etc.), psychische und nervöse Faktoren können ebenfalls keine Rolle spielen; trotz des hygienischen Regimes der Heilstätte lässt der Kranke keine Fortschritte erkennen; das Körpergewicht nimmt ab. Der Lungenbefund ist nicht so ausgedehnt, dass er den unbefriedigenden Verlauf zu erklären vermöchte, die Herztätigkeit ist befriedigend. Fast stets hört man ausgesprochene Klagen über Mattigkeitsgefühl. Der Fall bleibt rätselhaft, wir suchen vergeblich nach der Ursache der Konsumption, die uns einen Anhaltspunkt zur rationellen Therapie geben könnte. Zuweilen, aber nicht immer, erfährt man bei genauem Fragen, dass der Schlaf beeinträchtigt ist. Misst man die Temperatur nachts, findet man, dass nächtliches Fieber besteht. Nun haben wir einen rationellen Untergrund für die einzuschlagende Therapie, die auch, wie unten näher gezeigt werden wird, den lang vermissten Erfolg zeitigt. Ohne die Nachtmessungen wären wir im Dunklen getappt (vgl. Fall 1).

Diagnostische Bedeutung der nächtlichen Temperaturbestimmungen.

Für die Diagnose, ob überhaupt Tuberkulose vorliegt, für die Frühdiagnose kommt den Nachtmessungen eine gewisse Bedeutung zu. Bei den initialen Fällen, die uns diagnostische Schwierigkeiten



machen, sind sie selten, immerhin kommen sie auch hier zuweilen vor und sind dann ein besonders wertvolles Glied in der Kette der diagnostischen Hilfsmittel. Meist handelt es sich bei den nächtlich Fiebernden um Fälle mit positivem Bazillenbefund oder sonst einwandfreier Diagnose. Dass sie unter Umständen für die Diagnose im weiteren Sinne die klinische Analyse des einzelnen Falles und demgemäss zu individualisierenden Heilplan von grosser Bedeutung sind, ergibt sich von selbst.

Nennenswerte Erfahrungen über das Vorkommen nächtlicher Temperaturen bei anderen Erkrankungen besitze ich nicht, da mir kein dazu verwendbares Material zur Verfügung steht. Solche Untersuchungen vermittelst der leicht auszuführenden Dauermessung wären aber sehr wünschenswert, um zu entscheiden, wie weit hier differentialdiagnostische Momente zu berücksichtigen sind. Insbesondere kämen hier Erkrankungen in Betracht, die in ihrem Temperaturverlauf Ähnlichkeiten mit dem der Tuberkulösen zeigen und zuweilen schwierig von einer beginnenden Tuberkulose zu scheiden sind: der Morbus Basedowii, das larvierte sekundäre Stadium der Syphilis, Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten insbesondere Typhus abdominalis, chronische Entzündungen der weiblichen Genitalorgane, einfache Chlorosen und Hystero-Neurasthenien. In einem der beobachteten Fälle, wo nach Influenza eine länger anhaltende Schlaflosigkeit bestand und nächtliche subfebrile Temperaturen nachgewiesen wurden, bin ich geneigt, dies eher der Influenza als der geringfügigen sehr gutartigen Tuberkulose zuzuschreiben. In einem anderen Falle, wo eine aktive Tuberkulose ausgeschlossen werden konnte, aber ein chronischer Pyosalpinx bestand, wurden prämenstruelle Tagestemperaturen (Mundmessung) bis 37,6 beobachtet, während das Mastdarmdauerthermometer nachts bis 38,5 anzeigte.

Prognostische Bedeutung.

In prognostischer Hinsicht bedeutet das nächtliche Fieber zunächst das, was Fieber beim Tuberkulösen überhaupt bedeutet: Je höher es ist, je hartnäckiger es unseren therapeutischen Massnahmen trotzt, je mehr es intermittierenden Charakter annimmt, desto mehr erschwert es die Prognose. Ceteris paribus ist aber nächtliches Fieber ernster zu beurteilen, als nur tags bestehendes. Wenn trotz der grösstmöglichen Ruhigstellung, trotz der Ausschaltung der mechanischen und sonstigen Momente, die tagsüber einwirken und eine Ausschwemmung der Fieber erregenden Stoffe aus den tuberkulösen Herden in den Kreislauf bedingen, die Temperatur auch nachts erhöht bleibt, müssen wir eine vermehrte Giftproduktion oder ein besonderes Dar-



niederliegen der Schutzkräfte des Organismus annehmen. Wissen wir doch, dass die Temperatur des Gesunden nachts durchschnittlich niedriger ist als tags, auch für die Mehrzahl der Tuberkulösen trifft dies, wie bereits oben erwähnt, zu. Gelingt es festzustellen, dass die Nachttemperatur ständig und bedeutend niedriger ist als die fieberhafte Tagestemperatur, so dürfen wir dieses Moment prognostisch relativ günstig deuten, es sind das gerade die Fälle, die trotz des Fiebers in gutem Ernährungszustande bleiben.

Dagegen bieten die Kranken, bei denen die nächtlichen Temperatursenkungen als Kollapstemperaturen zu deuten sind, eine besonders ernste Prognose.

Indikationen zur nächtlichen Temperaturbestimmung bei Tuberkulösen.

Diese ergeben sich zwanglos aus dem oben Gesagten. Es erweisen sich Bestimmungen der Nachttemperatur bei Phthisikern als notwendig:

1. Bei Beeinträchtigung des Schlafes,
2. bei Nachtschweissen,
3. bei einer auffallenden Konsumption der Kranken, die durch die übrigen klinischen Symptome nicht genügend erklärt wird.

Es liegt mir fern, für jeden Fall von Tuberkulose die Bestimmung der nächtlichen Höchsttemperatur zu verlangen. Bei allen vorgeschrittenen Fällen dürfte wenigstens eine Stichprobe von Zeit zu Zeit nützlich sein, auch wenn die obigen Indikationen nicht vorliegen. In 2 Fällen habe ich so Nachttemperaturen nur zufällig gefunden.

Die Therapie der nächtlichen Temperaturschwankungen.

Auch hier gilt als erste Regel: Verordnung körperlicher Ruhe. Findet man auch bei tagsüber normaler Temperatur nachts eine Erhöhung bis 38,0 oder darüber, muss auch tags strenge Bettruhe eingehalten werden, der Erfolg ist oft überraschend (vgl. Fall 2 nebst Kurve). In manchen Fällen hat es sich auch nützlich erwiesen, die Abendmahlzeit früh und nicht zu reichlich einnehmen zu lassen. Doch muss hier ausprobiert werden, manche Kranke fühlen gerade bei nächtlichem Fieber ein gesteigertes Nahrungsbedürfnis. Ein Glas Milch sollte in solchen Fällen nachts stets leicht erreichbar sein.

Daneben wird man zweckmässig abends eine Teilwaschung vornehmen oder über Nacht eine feuchte Brustpackung anlegen lassen. Intensivere hydrotherapeutische Prozeduren sind zu widerraten.

Werden Mastdarmtemperaturen zwischen 37,4 und 37,9 fest-



gestellt, lassen sich keine strengen allgemein gültigen Regeln aufstellen. Solche Temperaturen bedingen Beachtung, können aber nicht in jedem Falle als toxisch betrachtet werden. Man findet sie zuweilen ebenso wie die entsprechenden Tageserhöhungen bei Fällen, die die besten Fortschritte machen, und es wäre unangebracht, auch hier ständige Bettruhe zu verordnen. Um andersartige Ursachen ausschalten zu können, ist auch darauf zu achten, dass die Kranken nachts nicht zu sehr bedeckt sind, uicht etwa Wärmestauung eintritt. Auch nach einer reichlichen und späten Abendmahlzeit oder bei Frauen vor und während der Menses findet man solche subfebrilen Nachttemperaturen ohne besondere Bedeutung.

Auch die Differenz gegen die Tagestemperatur ist in Rechnung zu ziehen, eine Nachttemperatur von 37,8 gegenüber Tagesschwankungen von 36,0 bis 36,5 ist ernster zu beurteilen als solche gegenüber einer Tagestemperatur von 36,8 bis 37,2.

Hat man die Überzeugung gewonnen, dass die geringgradigeren nächtlichen Temperatursteigerungen tuberkulöser Natur sind, sind sie mit sonstigen Fiebererscheinungen, mit Körpergewichtsabnahme vergesellschaftet, lässt sich ihre Entstehung rein durch eine abnorme Labilität der thermischen und vasomotorischen Zentren auf hysterischer, neurasthenischer oder psychopathischer Grundlage ausschliessen, wird man zunächst versuchen, durch Einschränkung der Bewegung (etwa durch Bettruhe von 6 Uhr nachmittags ab) und durch die oben erwähnten milden hydriatischen Prozeduren der nächtlichen Temperatursteigerung vorzubeugen. Gelingt dies nicht, muss auch hier völlige Bettruhe eingehalten werden.

Bleiben trotz Verordnung körperlicher Ruhe ausgesprochene Temperatursteigerungen und lästige schlafstörende Begleiterscheinungen des Fiebers bestehen, erst dann können Antifebrilia und nur mit grosser Zurückhaltung angewandt werden. Ob dies nun Antipyrin, Aspirin, Laktophenin oder dgl. ist, spielt keine grosse Rolle. Novaspirin, ein Derivat des Aspirins, das sich durch weniger intensive aber nachhaltigere antipyretische Wirkung auszeichnet und weniger schweisstreibend wirkt als Aspirin, schien uns, abends vor dem Einschlafen gegeben, besonders günstig zu wirken. Natürlich muss man sich hüten, durch schroffes und Schweiss herbeiführendes Herunterdrücken der Temperatur die Kranken erst recht in ihrem Schlaf zu beeinträchtigen.

Die Nachtschweisse der Phthisiker verschwinden in der Heilstätte durch das hygienisch-diätetische Regime meist von selbst und bedürfen keiner besonderen Therapie. In den Fällen, wo sie mit nächtlichem Fieber verbunden sind, erweist sich eine kleine Dosis eines Anti-

pyretikums, am Abend gegeben, recht nützlich. Das gleiche gilt von dem Veronal, das ja auch gegen Nachtschweisse und Fieber der Tuberkulösen empfohlen worden ist, es hatte in einzelnen Fällen einen auffallend günstigen Einfluss auf beide Symptome.

Ein altes Mittel gegen Fieber und Nachtschweisse ist der Alkohol, der seit Brehmer, trotz der gänzlich veränderten Anschauungen über seine allgemeine physiologische und pharmakologische Bedeutung, sich behauptet hat. Es ist in der Tat vielfach nützlich, diesen Kranken am Abend 1—2 Teelöffel Kognak in Milch oder Rotwein mit Ei zu geben. Ich habe namentlich in den oben erwähnten Fällen, wo die Nachtschweisse durch nächtlichen Temperaturabfall bedingt waren, eine auffallend prompte und günstige Wirkung von der abendlichen Alkoholdarreichung gesehen. Er wirkt hier zweifellos als Kreislaufstimulans und beugt dem Kollaps vor. Es ergibt sich so durch die nächtliche Temperaturbestimmung wenigstens für einen Teil der Fälle eine prägnante und klare physiologische Begründung für die altbekannte günstige Wirkung gegen die Nachtschweisse der Phthisiker.

Nachtmessungen bei probatorischen Tuberkulininjektionen.

Hier erweist sich die Feststellung der Nachttemperaturen in manchen Fällen als unentbehrlich, um zu einem sicheren Resultate zu gelangen.

Nach ausgiebiger Prüfung der lokalen Tuberkulinreaktionen und nachdem wir hinsichtlich ihrer Bewertung zu einem festen Standpunkt gelangt sind, haben wir die Verwendung der subkutanen Injektion, die doch immerhin zu recht lästigen Erscheinungen führen kann, bedeutend eingeschränkt. Wir stellen zunächst die Kutanreaktion, allerdings in modifizierter Technik und vermittelst 10%iger Lösung, und die Konjunktivalreaktion an. Nur wenn diese beiden Reaktionen — nach welchen Gesichtspunkten und mit welchen Einschränkungen sie zu verwerten sind, soll hier nicht erörtert werden — ein unsicheres Resultat ergeben haben, wenden wir noch die subkutane Injektion an. Auch deren Ausfall ist nur mit Kautelen diagnostisch verwertbar.

Nun haben wir gar nicht selten die Erfahrung gemacht, dass die fieberhafte Reaktion, wenn die Injektionen im Laufe des Vormittags oder um die Mittagszeit gemacht wurden, erst des Nachts eintrat und erst durch die Dauermessung des Nachts erkannt werden konnte. Es ist ja bekannt, dass es eine Regel für die Zeit des Eintritts oder des Höhepunkts der Tuberkulinreaktion nicht gibt. Der Eintritt nach 10—20 Stunden ist gar nichts Ungewöhnliches. Die



Dauer der Reaktion ist eben so schwankend, sie kann nur kurze Zeit dauern, also des Morgens wieder völlig abgeklungen sein.

Oft verbindet sich mit dem nächtlichen Reaktionsfieber Schlaflosigkeit, so dass hier die Patienten selbst messen können, andere Male ist aber der Schlaf trotzdem völlig ungestört. Es geht aber wiederum nicht an, aus den Symptomen, die durch nächtliches Fieber bedingt sein können (Schlaflosigkeit, Nachtschweisse, Abgeschlagenheit beim Erwachen usw.), auf positiven Ausfall zu schliessen, denn sie finden sich auch, wie unsere Nachtmessungen erwiesen haben, ohne dass nachts Fieber besteht.

Nun ist das Übersehen und Nichtbeachten dieser nächtlichen Tuberkulinreaktionen sicher öfter die Ursache unangenehm hoher Tuberkulinreaktionen gewesen, indem ohne ihre Kenntnis die Dosis gesteigert wurde. Die Reaktion auf die gesteigerte Dosis musste dann besonders heftig sein. Ich kann einen Fall anführen, der in dieser Hinsicht gewissermassen die unbeabsichtigte Probe aufs Exempel darstellt: Auf die Injektion von 1 mg Alttuberkulin war bei tagsüber völlig normaler Temperatur nachts durch Dauermessung im Rektum 38,5 festgestellt worden, bei der Injektion von 5 mg nach 3 Tagen trat eine 38 Stunden dauernde Reaktion mit hochgradigem, mehrere Tage dauerndem Krankheitsgefühl auf. Die Nachtmessung war fehlerhafterweise auf der Kurve nicht notiert worden und so erklärt sich die Steigerung auf 5 mg. Wir haben die Pflicht, da wir die probatorische Tuberkulininjektion noch nicht völlig entbehren können, wenigstens solche Vorkommnisse unseren Kranken nach Möglichkeit zu ersparen.

Wir beobachten deshalb bei Tuberkulininjektionen jetzt folgende Regel (die Injektionen erfolgen vormittags zwischen 11 und 12 Uhr): Ist bis zur letzten Tagesmessung (10 Uhr) keine Temperatursteigerung bis mindestens 38,0 (Mundmessung) eingetreten, wird über Nacht ein Dauerthermometer ins Rektum eingelegt. In den Fällen, wo die Tagestemperatur schon Fieber anzeigt, kann die Nachtmessung unterbleiben. In einer Anzahl von Fällen vermochte allein die Nachtmessung die thermische Reaktion deutlich zu machen (Beispiel Kurve 3), stieg das Nachtthermometer über 38,0, wurde die Reaktion als positiv betrachtet.

Ich will im Zusammenhang hiermit noch eine interessante Beobachtung erwähnen. Man findet, wenn auch selten, zuweilen einen Fall, wo trotzdem es sich um eine tagsüber fieberfreie, nicht vorgeschrittene, sondern noch im Anfangsstadium befindliche, einwandsfreie Tuberkulose handelt, die probatorische Tuberkulinreaktion auch bei Fortführung bis 10 mg ein unklares und unbe-



friedigendes Ergebnis liefert: Es treten gar keine oder nur geringe Temperatursteigerungen, aber keine klaren Reaktionen auf. In einem solchen Falle konnten wir feststellen, dass nachts bereits deutlich subfebrile Temperaturen (unabhängig von den Injektionen) bestanden. Da wir wissen, dass bei bereits bestehendem Fieber die thermische Tuberkulinreaktion nicht anwendbar ist, findet der Fall genügende Erklärung.

Auch bei der Tuberkulintherapie können allein nachts in Erscheinung tretende Reaktionen eintreten, so dass auch hier zur Vermeidung zu starker Reaktionen bei steigender Dosenfolge sich Nachtmessungen nützlich erweisen.

Anhang.

Dauermessungen bei Tuberkulose überhaupt.

Mit einigen kurzen Worten möchte ich noch auf den Wert der Dauermessungen überhaupt, d. h. auch der tagsüber ausgeführten eingehen. Die dahin gehenden Versuche befinden sich erst im Beginn, haben aber bereits einige bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt, sie sollen im folgenden kurz skizziert werden:

Es wurde für kurze oder längere Zeit des Tages das Örtmannsche Dauerthermometer in gleicher Weise, wie oben geschildert, in den Mastdarm eingelegt. Bei Bewegungen allerdings macht der Faden eher geringe Beschwerden, das Thermometer selbst wurde anstandslos ertragen. Man ist deshalb hier zuweilen genötigt, das Instrument ohne Faden einzuführen und mit dem nächsten Stuhlgang entleeren zu lassen.

Zweistündliche Messungen genügen ja, um ein sicheres Bild über den Temperaturverlauf zu gewinnen. Es gibt aber Fälle, wo die Temperaturschwankungen so rasch verlaufen, dass auch dabei die innerhalb eines gewissen Zeitpunktes erreichte Höchsttemperatur übersehen werden kann.

Überblicken wir unsere bis jetzt gemachten Erfahrungen, so sind uns die Tagesdauermessungen wichtig geworden in folgenden Richtungen:

1. Bei Tuberkulösen mit ihren ausserordentlich labilen Temperatur- und vasomotorischen Zentren treten oft durch die verschiedenartigsten somatischen und psychischen Einwirkungen ausgelöst, Zustände von Hitzegefühl oder Frösteln auf, die unter Umständen nur Bruchteile von Stunden dauern; es ist uns gelungen, festzustellen, dass diesen Erscheinungen zuweilen eine deutlich fieberhafte Erhöhung der Bluttemperatur parallel geht, die natürlich nicht gleichgültig ist und unser therapeutisches Handeln beeinflusst. In anderen Fällen



handelt es sich bei diesem „Fiebergefühl“ um Täuschungen, hervorgerufen durch vermehrte Fluxion, namentlich nach den Gefässen des Gehirns oder um rein funktionell psychische Erscheinungen.

2. Wie jeder erfahrene Tuberkulosearzt weiss, erscheint es bei nervösen Kranken oftmals nützlich, die Messungen, insbesondere die Selbstmessungen, einzuschränken oder ganz zu unterlassen. Legt man dann tagsüber ein Dauerthermometer ein, so hat einmal der überängstliche Patient das Gefühl, dass nichts bei ihm übersehen wird, und der Arzt hat einen objektiven Anhaltspunkt über die erreichte Höchsttemperatur. Auch gegen vorgetäuschte Temperaturen lassen sich die Mastdarmdauermessungen analog verwenden, insbesondere wenn der zu Untersuchende über den Zweck des eingeführten Suppositoriums im unklaren gelassen wird.

3. Die oft nur kurz dauernden Einflüsse der körperlichen Bewegung der Nahrungsaufnahme, hydriatischer und thermischer Prozeduren, insbesondere die dabei auftretenden Höchsttemperaturen lassen sich mit Hilfe der Dauermessungen (in Verbindung mit Einzelmessungen) viel exakter feststellen, als durch Einzelmessungen allein.

Dass analoge Untersuchungen auch bei Gesunden und anderen Krankheiten, insbesondere hinsichtlich des Einflusses von Bewegung und Nahrungsaufnahme von grösstem Interesse sind, sei nur angedeutet.

Zusammenfassung.

Die Bestimmung der nächtlichen Temperaturen der Tuberkulösen ist in einer ganzen Reihe von Fällen indiziert, namentlich wenn Nachtschweisse, Beeinträchtigung des Schlafes und aus anderen Ursachen nicht genügend erklärte Konsumption bestehen. Die Messung geschieht am besten ohne Belästigung der Kranken mittelst der Örtmannschen Dauerthermometer im Mastdarm. Es lassen sich so öfter unvermutete nächtliche Temperaturschwankungen feststellen, die für die Beurteilung der Schwere des Falles und die einzuschlagende Therapie von massgebendem Einfluss sind.

Bei den probatorischen Tuberkulininjektionen sind Nachtmessungen von besonderem Werte.

Auch tagsüber ausgeführte Dauermessungen versprechen wichtige Ergebnisse.

Krankengeschichten.

1. L. W., J.-Nr. 102/09, aufgenommen am 7. IV. 09. Ziemlich vorgeschrittene Tuberkulose des rechten Ober- und Mittellappens



und des linken Oberlappens. T.B. Gaftky 5. Mundtemperaturen bis 37,5. Am 27. IV. trat eine pneumonische Anschoppung im rechten Unterlappen auf, Temperaturen bis 39,4, nach 8 Tagen fieberfrei. Die Infiltration R.H.U. bildet sich zurück, der Kurerfolg ist auch sonst befriedigend. 27. VI.: Seit einigen Wochen jedoch nimmt das Körpergewicht ständig ab (seit 4 Wochen 3 kg), das subjektive Befinden und Appetit sind gut, nur über Mattigkeitsgefühl wird geklagt, der Schlaf ist gänzlich ungestört, die Temperaturen zeigen nur zuweilen Spitzen bis 37,4 (Mundmessung). Am 30. VI. wird über Nacht das Mastdarmdauerthermometer eingelegt, es zeigt 38,1; da es in diesem Falle unangenehm empfunden wird und den Schlaf stört, wird es mit dem Achselhöhlenthermometer vertauscht, das Ergebnis zeigt die Kurve 1. Es werden strenge Bettruhe und feuchte Brustpackungen über Nacht verordnet. Die Nachttemperaturen werden allmählich niedriger, halten sich aber noch eine ganze Zeit über 38,0, sind bei der Entlassung am 16. VII. nahezu normal. Die Tagestemperaturen waren ständig normal gewesen. Das Körpergewicht hatte sich fast auf gleicher Höhe gehalten.

2. I. T., J.-Nr. 205 09, aufgenommen am 16. VII. 09. Aufnahmebefund: R O. Dämpfung bis 2. Rippe, mittelreichliches feuchtes Rasseln. L.V.O. Knistern. Sputum ohne T.B., Temperaturen stets normal. Ernährungszustand stark reduziert. Die subjektiven Beschwerden und der Ernährungszustand bessern sich rasch (6 kg Zunahme in 6 Wochen). Ende September tritt hochgradige Mattigkeit auf. Auf Befragen gibt Patientin an, dass sie seit einiger Zeit sehr schlecht schlafe und morgens mit wüstem Kopf aufwache. Das Körpergewicht ist trotz guten Appetits um 3 kg in 2 Wochen zurückgegangen. Das eingelegte Mastdarmdauerthermometer zeigt 38,5 nachts. Es wird absolute Bettruhe verordnet, die Temperaturen (die sicher schon längere Zeit bestanden hatten und Ursache des Rückschritts gewesen waren) gehen prompt zurück (vgl. Kurve 2), der Schlaf wird ungestört, das Körpergewicht hat nach 14 Tagen wieder die frühere Höhe erreicht.

3. M. S., J.-Nr. 186/09, aufgenommen am 25. VI. 09. Befund: R. Ober- und Mittellappen infiltriert, Bronchialatmen, mittelblasige klingende Rhonchi. Linke Spitze kleinblasige Rhonchi. Ausgesprochene Anämie. Sputum: T.B. Gaffkyskala 3. Zu Beginn der Kur subfebrile Temperaturen bis 37,5, nach 14 Tagen normale Temperaturen, aber grosse Tagesschwankungen. Wegen hartnäckiger Nachtschweisse vom 8. VI. an Nachtmessungen, ergeben Temperaturen bis 39,5 (Rektum). Höchsttemperaturen im Mund tagsüber 37,4. Verordnung strenger Bettruhe; da dies ohne viel Erfolg, auch Novaspirin abends 0,5 g.

Danach Nachlass der Schweisse, Nachttemperaturen niedriger. Bald traten auch tags fieberhafte Temperaturen auf, deshalb ungeeignet entlassen. In der rechten Spitze zeigen sich Einschmelzungserscheinungen. Im Dezember 1909 Exitus letalis.

4. H. St., J.-Nr. 59/09, aufgenommen 5. III. 09. Befund: Infiltration und feuchte mittelblasige Geräusche über beiden Oberlappen R > als L, auch über dem linken Unterlappen reichlicher Katarrh, Herztöne leise, unrein, Puls um 120, klein. Sputum: T.B. Gaffky 6. Temperaturen subfebril bis 37,7 (rektal). Patientin klagt über grosses Schwächegefühl nachts und kalte Schweisse. Die Nachtmessung mittelst Rektaldauerthermometer ergibt regelmässig Stand weit unter 37,5. Nachtmessungen mittelst gewöhnlichen Maximalthermometers ergeben ständig Werte unter 35,5. Die Kranke erhält abends Milch mit Kognak, seitdem Aufhören der Schweisse. Bald wegen vorgeschrittener Erkrankung entlassen.

5. Kurve Nr. 5 zeigt einen Fall, wo nach Injektion von 1 mg Alttuberkulin die Tapestemperatur völlig reaktionslos verlaufen war, während das Nachtdauerthermometer 38,5 anzeigte.

Zu den Temperaturkurven sei noch bemerkt, dass die Nachtzeiten durch Schraffierung gekennzeichnet, nnd die Dauermessungen durch wagrecht durchgezogene Striche angezeigt sind. Die Tagesmessungen, die zweistündlich ausgeführt wurden, sind bei der Wiedergabe auf 2—3 malige Messungen reduziert.

Literatur.

Nach Abschluss der vorliegenden Untersuchungen sind mir zwei Arbeiten bekannt geworden, die sich mit dem gleichen Thema beschäftigen.

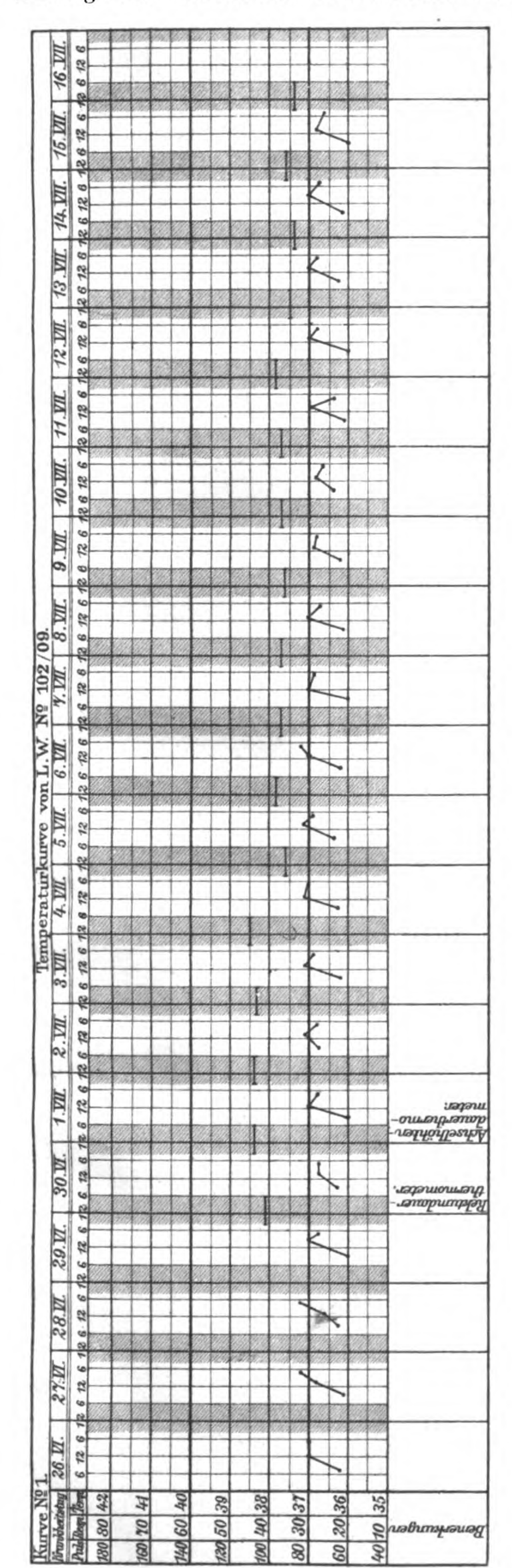
Alkan, Über nächtliche Fiebertemperatur bei Tuberkulösen. Dissertation Leipzig 1902.

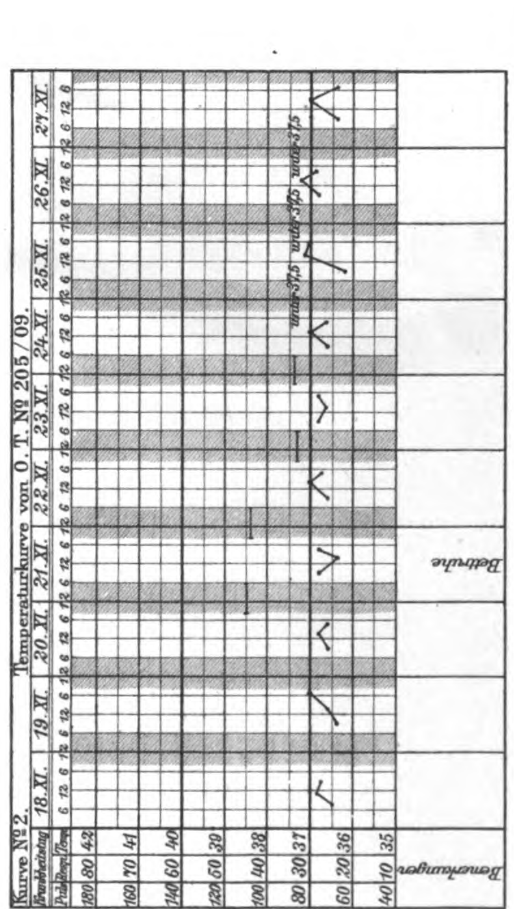
Er beschreibt mehrere Fälle, wo die Höchsttemperatur nachts liegt. Feststellung der Nachttemperaturen ist wichtig: 1. Für die Diagnose überhaupt; 2. für die Erkenntnis des Stadiums des betr. Falles. Alkan schlägt vor, 3 mal nachts zu messen, selbst auf die Gefahr hin, dass man den Kranken im Schlaf stört. Es empfiehlt sich, wenigstens Stichproben 2—3 mal die Woche in der Nacht zu machen. Die Veröffentlichung gründet sich auf Beobachtungen von Julius Lazarus im jüdischen Krankenhaus Berlin. Dieser selbst berichtet ebenfalls über die Erfahrungen.



Lazarus, Krankenhausbehandlung der chronischen Lungentuberkulose im Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, herausgegeben von Schröder und Blumenfeld, S. 199. Er empfiehlt ebenfalls nachts in 3—4stündlichen Intervallen messen zu lassen oder wenigstens in der Woche 2—3mal Stichproben vorzunehmen. Bei jungen Mädchen im Alter von 18—25 Jahren, die über grosse Mattigkeit, schlechten Schlaf und nächtliche Kopfschmerzen klagten, fanden sich bei tagsüber normaler Temperatur nachts Steigerungen bis 40°, die bis morgens wieder völlig verschwunden waren. Lungenerscheinungen waren noch nicht nachweisbar und wurden erst später manifest. Auch bei ausgesprochenen Phthisikern wurde das nächtliche Fieber nachgewiesen.

Örtmann, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31 (vgl. auch oben S. 248 ff.), hat seine Dauermessungen auch zur Erkenntnis des Fiebers von ganz kurzer Dauer bei Phthisikern verwandt. Nachtmessungen hat er nicht vorgenommen. Er erwähnt auch beachtenswerte Ergebnisse bezüglich der durch Muskelanstrengung (Radfahren) erzielten Temperatursteigerungen. Auch empfiehlt er die Dauermessungen speziell bei ungenügendem oder unzuverlässigem Pflegepersonal und bei Wöchnerinnen. Er hat insbesondere der Methodik der Dauermessungen eingehendste Studien gewidmet; es ist verwunderlich, dass sie in der Folge so wenig Beachtung gefunden haben.





Kurve No 3. Temperaturkurve von A. R. No 325/09.

Beispiel für nächtliches Reaktionsfieber nach probatorischer Tuberkulininjektion.

Junker, Ergebnisse nächtlicher Temperaturmessungen bei Tuberkulösen.

Kurt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G. Würzburg

Netztumor.

(Mitteilung einer in bezug auf ihre Ätiologie atypischen, differentialdiagnostisch interessanten Form von Netztumor.)

Von

Dr. Otto Richard Teutschlaender.

Bei Untersuchung tumorartiger Veränderungen im Abdomen kommt ohne Frage der Palpation auch heute noch die wichtigste Rolle zu. Dies schliesst nicht aus, dass es auch Fälle, gewissermassen „Vexierfälle“ gibt und stets geben wird, in welchen die Resultate der Palpation als ungenügend bezeichnet werden müssen, sei es, dass dieselbe nur über die Natur oder den Sitz der Erkrankung im unklaren lässt, sei es, dass sie geradezu auf eine falsche Fährte führt.

Da aber der Mangel im allgemeinen weniger in der Palpationsmethode selbst (die übrigens bedeutender Verbesserung kaum fähig ist), als vielmehr in den Kenntnissen zu suchen ist, nach welchen wir unsere palpatorischen Befunde deuten; da es ferner seltener die typischen Befunde sind, welche Schwierigkeiten bereiten, so liegt es auf der Hand, dass eine Reduktion der palpatorischen Fehldiagnosen nur durch eingehendste Kenntnis der bei den einzelnen Organerkrankungen anzutreffenden physikalischen Veränderungeu zu erzielen ist und zwar nicht nur der gewöhnlichen Alterationen typischer Fälle, sondern auch deren Varietäten.

Mit anderen Worten, solange uns nicht auch die atypischen Veränderungen möglichst bekannt sind, dürfen wir nicht erwarten, aus der Palpation für die Diagnose all den Nutzen zu ziehen, den sie zu geben fähig ist, und werden wir umgekehrt gelegentlich zu weitgehende Schlüsse aus ihren Befunden ziehen.

Folgender Fall dürfte in dieser Beziehung mitteilenswert sein:

Fall: Die 65jährige Witwe Josephine H . . . in Lajoux, bereits mehrfach Grossmutter, leidet seit einiger Zeit („Monaten") an Schmerzen im Abdomen und beständigem Durst. Hunger habe sie gar keinen. Sie erbricht zwar nicht, hat aber hie und da Brechreiz.

Bis zu der jetzigen Krankheit will sie stets gesund gewesen sein, besonders nicht längere Zeit gehustet oder ausgeworfen haben; sie habe auch nie Blut erbrochen oder gespuckt.

Über ihre Verhältnisse und Lebensweise wissen wir, dass sie stets ärmlich gelebt hat und seit Jahren dem Trunke (d. h. für den Berner Jura besonders dem Schnapsgenusse!) ergeben ist.

Bei Ankunft des Arztes ist die Patientin auf. Sie sieht etwas schlecht genährt aus und es besteht eine wenn auch nicht hochgradige, so doch sofort auffallende Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute. Die Zunge ist belegt und zeigt wie die Finger typischen Tremor.

Die Untersuchung des Abdomens ergab:

Abdomen aufgetrieben; Bauchdecken gespannt mit deutlicher Dilatation der Venen, besonders der seitlichen Bauchgegenden; ausgesprochene Dämpfung der abhängigen Partien und rechts zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen. In dieser Gegend wird unter der Haut eine derbe, mehr als faustgrosse, etwas bewegliche, bei Inspiration nach unten, bei Exspiration nach oben zu sich verschiebende, rundliche Geschwulst mit höckeriger Oberfläche gefühlt. Tumor und Lebergegend druckempfindlich. Magen nicht dilatiert.

Da Patientin weder von einer Punktion noch von Magenspülung etwas wissen wollte, musste Verfasser sich mit den genannten Befunden bescheiden, bestand auch nicht weiter darauf in der Meinung, genügend Anhaltspunkte für die Annahme eines malignen Tumors zu haben und da ihm die Gestattung der Sektion in Aussicht gestellt wurde.

Im weiteren Verlaufe nimmt Patientin unter zunehmendem Ikterus und Erguss im Abdomen ziemlich schnell ab, immer über Schmerzen und Schlaflosigkeit klagend.

Exitus: 30 Tage nach Herbeiziehung des Arztes (14. VII. 07).

Die nur partiell gestattete, unter denkbar ungünstigsten Verhältnissen ausgeführte Sektion ergab:

Dunkelolivengrüne Verfärbung der Haut und Schleimhäute, ziemlich ausgesprochene Abmagerung.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine reichliche Menge (5—6 l) einer rötlichen, sanguinolenten Flüssigkeit.

Die Serosa zahlreicher Darmschlingen ist mit Knötchen besetzt und es bestehen reichliche Adhäsionen.

Rechts oberhalb des Nabels, teilweise noch in der rechten Hälfte der Regio umbilicalis, teilweise bereits im Epigastrium gelegen, kommt der schon von aussen gefühlte Tumor direkt unter der vorderen Bauchwand, mit welcher er leicht verklebt ist, zum Vorschein. Derselbe ist fast doppeltfaustgross, von rundlicher ballenartiger Form und mit den Nachbarorganen (Leber, Magen, Colon transversum) verwachsen, daher sehr wenig beweglich. Die grobgranulierte, höckerige Oberfläche zeichnet sich durch bunte Färbung aus, graugelbliche, rötlichbraune und rötlichviolette Stellen liegen dicht nebeneinander; ebenso bunt ist auch

der Durchschnitt. Das Fehlen eines schürzenförmigen Omentum majus, die Verwachsung des beschriebenen Körpers mit dem Colon transversum und Magen sowie sein Reichtum an Fettgewebe lassen uns in demselben das verlagerte, stark injizierte Netz erkennen, zwischen dessen Fettläppchen zahlreiche miliare, von einem hyperämischen Hof umgebene Knötchen liegen; die Ballen- oder besser gesagt Knäuelform des „Pseudoneoplasmas" scheint durch Aufrollung und Verklebung des granulomatös infiltrierten und entzündlichverdickten Serosaschurzes zustande gekommen zu sein.

Die mit dem „Netz" verwachsene Leber zeigt neben geringer Vergrösserung eine höckerige, besser gesagt grobkörnige Oberfläche, an welcher wir eine durch den Pseudotumor hervorgerufene Vertiefung an entsprechender Stelle notieren, ferner vermehrte Konsistenz und auf dem Durchschnitt reichliche Bindegewebswucherung zwischen den teilweise stark atrophischen Azini (makroskopisch keine Tuberkel!).

Magen: leer, nicht dilatiert.

Andere Organe: konnten nicht genügend untersucht werden.

Anatomische Diagnose: Ikterus, Kachexie, Aszites, Peritonitis tuberculosa, tumorartige Umwandlung des tuberkulösen Netzes, Cirrhosis hepatis, Adhäsionen zwischen Netz und Leber.

Wir beobachteten also einen Fall von **Peritonitis tuberculosa,** welcher, wie so oft, mit Leberzirrhose einherging und in dem die spezifischen Veränderungen besonders im Netz lokalisiert und von einem sanguinolenten Erguss begleitet waren.

Diesen gewöhnlichen, teilweise sogar charakteristischen Vorkommnissen gegenüber verdienen einige Eigentümlichkeiten des Falles hervorgehoben zu werden. Ich meine hier weniger das nicht ganz gewöhnliche Auftreten subakuter (Bauchfell-) Tuberkulose bei einer älteren (65 jähr.) Person, als vielmehr die physikalischen Eigentümlichkeiten der Netzalteration, welche bei Epiploitis tuberculosa ganz ungewohnte palpatorische Befunde zu sein scheinen. Nicht etwa, dass die tumorartige Umwandlung des Omentum bei Tuberkulose an und für sich ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis darstellt, — alle klassischen Autoren, Kliniker und pathologischen Anatomen erwähnen dieselbe, — sondern was uns gestattet, den Fall als aussergewöhnlich, atypisch zu bezeichnen, sind die Charaktereigenschaften des Pseudoneoplasma, welche uns — ein Blick auf beiliegende synoptische Tafel genügt! — die Diagnose „Malignes Neoplasma" geradezu aufzwangen, zumal da ja auch die übrigen Befunde (Alter, Verlauf, Begleiterscheinungen) dafür zu sprechen schienen.

Auch hier liegt der Fehler weniger an der Palpation, die ja durchaus richtige Resultate gegeben, sondern in unserer ungenügenden Kenntnis der Vorkommnisse bei Epiploitis tuberculosa, wodurch wir zu einer falschen Deutung der Resultate gelangen mussten.

Sehen wir nach, was die klassischen Autoren (Cornet, Dieulafoy, Eichhorst, Orth, Sahli, Ziegler u. a.) über tumorähnliche



Synoptische Tafel der palpatorischen Befunde bei Netztumoren.

Allgemeine Merkmale	Spezielle Merkmale bei:					
	Torsionstumor	Entzündlicher Tumor	Tuberkulose	Syphilis	Zysten (Echinokokken)	Maligne Neoplasmen
Sitz: in d. Nabelgeg. vor d. Darm	Fossa iliaca, diese gegen aussen zu nicht ausfüllend	Verschied., je nach Ausgangsort. Entzünd. meist von einem Nachbarorg. hergeleitet od. nach Netzsekretion bei Hernienoperation	Zwischen Nabel und Processus xyphoides	Um den Nabel	Mangel ein. typisch. Sitzes; häufig. rechts als links unterhalb des Nabels	In der Nabelgegend
Verschieblichkeit: querbilateral u. von unten nach oben Axiale Atmungsbeweglichkeit	—	Meist infolge Verwachsung mit der Vorderwand unbeweglich	Je nach Verwachsungen	—	Je nach Verwachsungen	Je nach Verwachsungen
Form:	nicht charakteristisch	rundlich	„Charakterist.“: Platte! od. Strang! Strang querverlauf.	—	rundlich, ei- oder nierenförmig	Meist kugelart.! Platten selten bei primären Tumoren
Oberfläche:	höckerig	glatt oder leicht höckerig	± höckerig	—	—	ungleichmässig höckerig
Umrisse:	unregelmässig deutlich abgrenzbar	—	unregelmässig	nicht scharf begrenzt	unregelmässig	unregelm. Grenze, gegen die Leber zu oft verwischt



Volumen:	doppelfaust- bis kopfgross	orange-, faustgross oder noch grösser	Platte oder Strang	—	± beträchtlich	ev. sehr beträchtlich
Konsistenz:	derb	derb	derb	—	—	derb, event. fluktuierend
Schmerzhaftigkeit: spontan:	am Anfang	1. Symptom lokal	besteht	—	erst bei zunehmend. Vol. Zuerst kolikartig; dann kontinuierlich	besteht
bei Druck:	„ „		besteht	—		besteht
Wachstum:	Entsteht zumeist plötzlich	Abszessartig	—	—	—	—
Begleiterscheinungen:						
Erguss:	—	Hie und da geringer Aszites	Erguss meist leicht hämorrhagisch	—	—	Erguss nicht reichlich; meist hämorrhagisch
Fieber:	—	meist	hie und da	—	—	—
Erkr. and. Org.:	Meist Mitbestehen einer Hernie	—	kann fehlen oder ganz zurücktreten	ev. andere syph. Lues	ebensolche Tumoren meist auch in and. Organen	bei sekundären Fällen
Häufigkeit:	—	—	nicht selten	sehr selten	Echinokokken am häufigsten	—

Bildungen der Peritonealtuberkulose sagen, so kommen wir in unserer Erkenntnis kaum über beiliegende synoptische Tafel hinaus: Alle erwähnen die „Umwandlung des tuberkulös infiltrierten Netzes in einen derben und geschrumpften Körper, welcher zwischen Processus Xyphoides und Nabel in Form eines knolligen, festen Stranges oberflächlich quer verlaufend gefühlt werden kann.“ Während fast stereotyp von allen das Strangförmige — Cornet spricht allerdings von „wurstförmiger Verdickung des Netzes“, was wohl auf dasselbe herauskommt — der Bildung betont und als „sehr charakteristisch“ hingestellt wird, die Franzosen hierfür auch bereits die Bezeichnung „corde épiploïque“ geprägt haben, kennen einige noch eine „plattenartige Umgestaltung“ des Omentum majus; dagegen suchen wir vergebens nach einer auch nur beiläufigen Bemerkung über das Vorkommen anderer Formen der Pseudoneoplasmenbildung.

Selbst Sacconaghi, der in seinem synthetischen Werk über die Palpation des Abdomens bei Abdominaltumoren unsere heutigen Kenntisse über dieses Thema resümiert, weiss nur von den besagten beiden Typen zu berichten: „Das durch reichliche Entwickelung von Tuberkeln und durch Entzündung verdickte und indurierte Netz“, sagt er, „ist als eine harte Platte mit mehr oder weniger höckeriger Oberfläche oder auch als ein zwischen beiden Hypochondrien gespannter Strang (epiploischer Strang) zu fühlen.“

Es möchte demnach scheinen, als gäbe es tatsächlich nur diese zwei Typen der pseudoneoplastischen Metamorphose des tuberkulösen Netzes, während die Kugelform nur bei entzündlichen, zystösen und malignen Tumoren vorkäme. Dies ist aber falsch; unserer Beobachtung zufolge ist neben der Platten- und der Strangform der Pseudoneoplasie bei Netztuberkulose noch eine dritte, dem Typus des bösartigen Neoplasmen sehr nahestehende Form, die Kugel- oder Knäuelform zu unterscheiden, welche in unserem Fall durch Aufrollung und Verklebung des granulomatös infiltrierten und entzündlich (Infiltration und besonders Wucherung des Fettgewebes, wie bei anderen paratuberkulösen Entzündungen [Perinephritis und Pericystitis fibro-adiposa bei Tuberkulose von Niere und Blase]) verdickten Serosaschurzes zustande kam.

Von der Aufrollung des Netzes hängt die Form des Tumors ab: das nicht aufgerollte, bloss tuberkulös infiltrierte und verdickte Omentum erscheint plattenförmig; rollt es sich gegen die Ansatzstelle zu auf, so entsteht die Strang- oder Wurstform; geht die Aufwickelung ganz unregelmässig vor sich, so führt sie zur Bildung eines kugel-

förmigen Knäuels[1]). Es wäre demnach möglich, dass die verschiedenen Tumorformen als verschiedene Entwickelungsstadien der tuberkulösen Affektion bei ein und demselben Patienten nacheinander zur Beobachtung kämen.

Von einem fixen Typus der pseudoneoplasischen Metamorphose des tuberkulösen Netzes kann also keine Rede sein; dies ist auch bei einem von so vielen Faktoren abhängigen Prozesse wie die Pathogenese der uns interessierenden Pseudoneoplasmen, gar nicht zu erwarten.

Das Bild der „Corda epiploica" ist offenbar häufig und, da es bisher bei anderen Netztumoren nicht beobachtet worden ist, das charakteristischste; es stellt also gewissermassen den Haupttypus der tumorartigen Umwandlung des tuberkulösen Netzes dar.

Ebenso wichtig ist es aber, die beiden anderen, atypischen Formen, welche diagnostisch viel grössere Schwierigkeiten bieten, zu kennen; Platten- und Kugelform findet man eben nicht nur bei Epiploitis tuberculosa, sondern auch und zwar letztere viel häufiger bei malignen Netzgeschwülsten.

Über die Plattenform ist weiter nichts zu erwähnen.

Was dagegen die kugelförmige Pseudoneoplasie anbetrifft, so zeigt unser Fall, dass die Afterbildung gelegentlich ganz respektable Dimensionen erreichen kann und sowohl dadurch als durch ihre Form sehr wohl dem Eindruck einer echten soliden Neubildung hervorrufen kann; viel eher als die klassische Corda. Da der knäueligen Formation ausserdem, im Gegensatz zur Strangform, eine eigentliche Orientierung fehlt, hat dieselbe palpatorisch mit dem „charakteristischen, klassischen Bild" der Netztuberkulose — Konsistenz und Oberfläche bieten ja bei fast allen Netztumoren ungefähr dieselben Verhältnisse — nichts gemein als die Lage zwischen Nabel und Appendix im weiteren Sinne, eine Lage, welche eigentlich weniger zu den speziellen Merkmalen der Netztuberkulose als zu den allgemeinen Kriterien für Netzalterationen überhaupt gehört. Übrigens dürfte selbst die Lage des kugelförmigen Pseudoneoplasmas nicht sehr konstant sein: Streng genommen lag ja auch in unserem Fall die Bildung nicht programmässig in der Mittellinie zwischen den oben genannten Punkten, sondern rechts zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen und ebensogut ist es denkbar, dass durch Aufrollung nach der entgegengesetzten Seite der Knäuel gelegentlich einmal links von der Medianlinie zu liegen käme.

---

[1]) Wahrscheinlich hängen die verschiedenen Aufrollungsmodi von der Darmperistaltik ab; dürften daher Rückschlüsse auf diese gestatten.

Da somit die speziellen Eigenschaften der (von uns anscheinend zum erstenmal beschriebenen) Kugelform der Netztuberkulose im Gegensatz zur Corda epiploica palpatorisch keine Anhaltspunkte betreffs der Natur des Tumors bieten, so wird die Palpation allein in solchen atypischen Fällen kaum gestatten, mit Sicherheit zwischen „maligner Neoplasie“ und „Epiploitis tuberculosa“ zu entscheiden; sind doch selbst die palpatorisch nachweisbaren Begleiterscheinungeu in beiden Affektionen sehr ähnlich. Auch hier bleibt also der Palpation die erste, die führende Rolle vorbehalten; während sie aber im Falle der Corda direkt zur Diagnose zu führen vermag, führt uns der Nachweis eines kugelförmigen Netztumors bloss bis zum Scheidewege, die Pfade andeutend, die von da aus einzuschlagen sind, um zur definitiven Diagnose zu gelangen, und wird nicht wie in unserem Falle schnurstracks auf eine falsche Fährte geleiten; denn wir wissen ja nun, dass in allerdings seltenen Fällen auch bei Tuberkulose das besonders für maligne Neoplasmen als charakteristisch angesehene Bild vorkommt[1]).

1) Auch ein entzündlicher Netztumor wäre differential-diagnostisch zu berücksichtigen.

Literatur.

Eichhorst: Artikel „Bauchfell“ in Eulenburgs Realenzyklopädie 1907. Bd. II.

Cornet: Die Tuberkulose als akute Infektionskrankheit in v. Leydens Deutsche Klinik 1905. Bd. II.

Sacconaghi-Plitek: Diagnostik der Abdominaltumoren. 1910.

Aus der Wiener Universitäts-Kinderklinik. (Vorstand: Hofrat Escherich.)

Über Tuberkulinimmunität.

Von

Priv.-Doz. Dr. Franz Hamburger und **Dr. Romeo Monti.**

Vor zirka einem Jahr erschien eine ausserordentlich interessante Arbeit von M. Pickert und E. Löwenstein, aus der hervorging, dass bei der künstlich erzeugten Tuberkulinimmunität regelmässig Stoffe im Blut der behandelten Patienten nachweislich sind, welche als spezifische Tuberkulinantikörper aufgefasst werden müssen.

Pickert und Löwenstein konnten diese spezifischen Tuberkulinantikörper folgendermassen nachweisen:

Sie entnahmen den spezifisch behandelten Patienten, die schon grosse Tuberkulindosen (10—100 mg) reaktionslos vertragen hatten, Blut und mischten das abgesetzte Serum in einem bestimmten Verhältnis mit Tuberkulin.

Dieses Serum-Tuberkulingemisch applizierten sie nach der von v. Pirquet angegebenen Methode auf die Haut tuberkulinempfindlicher Individuen.

Die Kutanreaktion an den Applikationsstellen des Serumtuberkulingemisches war sehr stark abgeschwächt oder blieb ganz aus, während an den Kontrollstellen [1]) die Reaktion deutlich positiv ausfiel.

Damit war die Anwesenheit von spezifischen, das Tuberkulin entgiftenden Antikörpern einwandfrei nachgewiesen.

Wir gingen nun zuerst einmal daran, die Untersuchungen von Pickert und Löwenstein nachzuprüfen.

---

[1]) Applikation von entprechend hohen Tuberkulinverdünnungen, die entweder mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit Serum nicht behandelter Individuen hergestellt waren.



Ein 11jähriger Knabe Karl B., Prot. 1908, Nr. 1454, wegen Lungentuberkulose aufgenommen, wurde mit steigenden Tuberkulindosen behandelt, wie folgt:

13. X. 1908	Pirquetsche Reaktion = 11			
13. X.	0,1 mg AT	II	kein Fieber	
14. X.	1 „ „	II	„ „	
15. X.	1 „ „	I	Temp. 38,3	
16. X.	5 „ „	?	„ 38,7	
17. X.	10 „ „	II	„ 40	
19. X.	10 „ „	II	„ 40,7	Pirquet Ø!

Die Tuberkulinbehandlung wird ausgesetzt bis 22. XI. 1908.

23. XI. 1908	1 mg	III	P 10	Temp. 37,9
26. XI.	1 „	II	P 7	„ 37,4
27. XI.	3 „	II	P 6	„ 38,2
30. XI.	3 „	I	P 5	„ 37,6
2. XII.	5 „	III	P 4	„ 37,7
4. XII.	5 „	III	P 4	„ 38,7
6. XII.	10 „	I	P ?	„ 37,6
8. XII.	10 „	II	P Ø	„ 37,5
10. XII.	10 „	III	P Ø	„ 37,8
12. XII.	10 „	III	P Ø	„ 37,4
14. XII.	20 „	III	P Ø	„ 37,3
15. XII.	100 „	II	P Ø	„ 37,4
16. XII.	200 „	III	P Ø	„ 38,5
18. XII.	200 „	III	P Ø	„ 37,7
20. XII.	500 „	III	P Ø	„ 39,0
22. XII.	500 „	III	P Ø	„ 38,5
28. XII.	200 „	III	P Ø	„ 38,4
30. XII.	500 „	III	P Ø	„ afebril

3. I. 1909	1000 mg	P Ø	Temp. 37,8	Nach jeder Injektion trat in der Umgebung der Injektionsstelle eine diffuse Rötung und Infiltration
5. I.	1000 „	P Ø	„ 38,2	
7. I.	1000 „	P Ø	„ 37,5	
10. I.	500 „	P Ø	„ 36,9	
12. I.	1000 „	P Ø	„ 37,4	
16. I.	Blutentnahme[1]).			

Im ganzen bekam Patient 6805,1 mg AT.

---

[1]) Zur Erklärung der Abkürzungen: Die römischen Ziffern I, II, III bedeuten die Intensität der Reaktion. I = Infiltrat bis 20 mm Durchmesser; II = Infiltrat 20—40 mm; III = Infiltrat 40—60 mm und mehr. P = Pirquetsche Kutanreaktion, die Zahl = Papeldurchmesser in mm.

Vier Tage nach der letzten Injektion wurde dem Patienten Blut entnommen. Das abgesezte Serum wurde mit Tuberkulin in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt.

Zugleich wurden zur Kontrolle analoge Verdünnungen hergestellt mit dem Serum eines gesunden Menschen und mit physiologischer Kochsalzlösung.

Auf diese Weise erhielten wir folgende 3 Gemische:

Gemisch 1. = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum von Karl B.
„ 2. = 1 „ „ + 19 „ „ „ Dr. P.
„ 3. = 1 „ „ + 19 „ physiol. NaCl-Lösung.

Es stellte also jedes dieser 3 Gemische eine 5% Tuberkulinlösung dar. Die 3 Gemische wurden für 24 Stunden bei 37° gehalten und dann nach der v. Pirquetschen Methode auf die Haut von 10 tuberkulinempfindlicher Individuen appliziert.

Die Resultate der Kutanreaktion nach Applikation der 3 Gemische ergeben sich aus folgender Zusammenstellung.

I.	W.	1. = 0	II.	O. H.	1. = 0	III.	M.	1. = 0
		2. = +			2. = +			2. = 0
		3. = +			3. = +			3. = 0
IV.	Oe.	1. = Spur	V.	P.	1. = 0	VI.	Hö.	1. = Spur
		2. = +			2. = +			2. = +
		3. = +			3. = +			3. = +
VII.	B.	1. = 0	VIII.	N.	1. = Spur	IX.	E.	1. = 0
		2. = +			2. = +			2. = +
		3. = +			3. = +			3. = +
			X.	K.	1. = 0			
					2. = +			
					3. = +			

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass das Serum eines gesunden Erwachsenen keine das Tuberkulin abschwächende Kraft besitzt; denn die Reaktionen waren ganz gleich mit denen, welche der Tuberkulinverdünnung entsprachen, die mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt worden waren.

Dagegen zeigt sich, dass das Serum des behandelten Kindes Karl B. (Gemisch 1.) eine deutlich entgiftende Wirkung auf das Tuberkulin ausübt. Das entspricht also völlig den Beobachtungen von Pickert und Löwenstein.

Von den 10 Kindern reagierte eines (III) wegen zu geringer Tuberkulinempfindlichkeit überhaupt nicht. Bei 6 Kindern zeigte sich eine völlige Aufhebung, bei 3 eine deutliche Abschwächung der

charakteristischen Tuberkulinwirkung. Mit denselben Seris (Karl B. und Dr. P. wurden nun auch noch höhere Tuberkulinverdünnungen hergestellt, um die abschwächende Wirkung bei subkutaner Injektion zu demonstrieren.

Gemisch 1 = 1 ccm 50000 fach verdünntes Tuberkulin
1 ccm Serum Karl B.
Gemisch 2 = 1 ccm 50000 fach verdünntes Tuberkulin
1 ccm Serum Dr. P.

Diese Gemische wurden je 5 Kindern subkutan injiziert. Ausfall der Stichreaktion.

	Gemisch 1	Gemisch 2 (Kontrolle)
1. K.	Ø	+
2. P.	Ø	+
3. Ba.	Ø	+
4. Be.	Ø	+
5. W.	Ø	Ø

Das Resultat ist also auch bei Beachtung der Stichreaktion nach subkutaner Injektion ein ganz dem Befund von Pickert und Löwenstein entsprechendes: im Blutserum Tuberkulöser entstehen unter dem Einfluss von Tuberkulininjektionen Antikörper, welche das Zustandekommen der Tuberkulinreaktion verhindern.

Diese von Pickert und Löwenstein entdeckten Antikörper sind nicht zu verwechseln mit den Antikörpern, welche nach der v. Pirquet-Schickschen Theorie die Ursache der Tuberkulinempfindlichkeit sind.

Wir müssen annehmen, dass es sich da um zwei voneinander völlig verschiedenen Arten von Antikörpern handelt; die einen führen die Tuberkulinreaktion herbei, die anderen verhindern sie. Darüber noch weiter unten.

Nachdem wir nun in Bestätigung der Untersuchungen von Pickert und Löwenstein die Produktion von „Antituberkulin“ im Blut spezifisch behandelter Tuberkulöser nachgewiesen hatten, legten wir uns die Frage vor, ob auch tuberkulosefreie Individuen auf eine entsprechende Tuberkulinbehandlung mit der Produktion solcher Antikörper reagieren.

Diese Frage erschien uns um so interessanter als es ja bekannt ist, dass die Tuberkulinempfindlichkeit zwar bei Tuberkulösen durch die Injektion von Tuberkulin gesteigert wird (Löwenstein und Rappaport), dass aber ein tuberkulosefreies Individuum durch

Tuberkulininjektionen nicht tuberkulinempfindlich gemacht werden kann (F. Hamburger).

Um diese Frage zu beantworten, gingen wir folgendermassen vor.

Ein sicher tuberkulosefreies Kind wurde durch längere Zeit mit steigenden Tuberkulindosen vorbehandelt, wie folgt:

Leopold R., 5½ Jahre alt, Prot. 1909, Nr. 520, aufgenommen am 13. IV. 1909.

14. IV. Kutanreaktion 0

18. IV.	0,1 mg	Stichreaktion negativ, kein Fieber.	3. V.	20 mg	Stichreaktion negativ, kein Fieber.
20. IV.	1 „		5. V.	50 „	
23. IV.	2 „		7. V.	100 „	
24. IV.	5 „		11. V.	100 „	
28. IV.	5 „		14. V.	100 „	
30. IV.	10 „		16. V.	100 „	

Im ganzen bekam das Kind 493,1 mg Tuberkulin und 14 Tage nach der letzten Injektion wurde dem Patienten Blut entnommen. Das abgesetzte Serum wurde mit Tuberkulin in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt.

Zugleich wurden zur Kontrolle analoge Verdünnungen mit dem Serum eines gesunden nicht mit Tuberkulin vorbehandelten Kindes und mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.

Auf diese Weise erhielten wir folgende 3 Gemische:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum von Leopold R.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines Gesunden
„ 3 = 1 „ „ + 19 „ physiol. NaCl-Lösung.

Mit diesen 3 Gemischen wurden folgende 5 tuberkulinempfindliche Kinder kutan geimpft.

1. Maria Sch.
2. Theresia B.
3. Helene O.
4. Ottilie H.
5. Anna W.

Ein Unterschied im Ausfall der Reaktionen bei diesen 5 tuberkulinempfindlichen Kindern, die mit den Gemischen 1, 2, 3 geimpft wurden, konnte nicht konstatiert werden,

woraus man schliessen kann, dass im Blut von mit steigenden Tuberkulindosen vorbehandelten Nichttuberkulösen keine Tuberkulin-Antikörper auftreten.

Ganz analog fiel ein zweiter Versuch aus:

Friedrich T., 5½ Jahre alt, wegen Bronchiektasie aufgenommen am 16. XI. 1909.

16. XI. Kutanreaktion negativ.
17. XI. Intrakutanreaktion negativ.
18. XI. Stichreaktion (1 mg) negativ.



Patient wurde mit steigenden Tuberkulinmengen injiziert, auf die er weder mit Fieber noch mit Störungen des Allgemeinbefindens reagierte; nur in der Umgebung der Injektionsstelle zeigte sich eine Rötung und Schwellung, die meistens schon nach 24 Stunden verschwanden und lediglich auf eine Reizwirkung der im Kochschen Alttuberkulin vorhandenen Substanzen zurückzuführen sind (Glyzerin, Extraktivstoffe der Bouillon, Salze), wie das schon Hamburger bewiesen hat.

Patient wurde mit folgenden Tuberkulinmengen injiziert:

27. XI. 1 mg	9. XII. 100 mg	3. I. 1000 mg
28. XI. 3 „	14. XII. 200 „	4. I. 1000 „
1. XII. 5 „	15. XII. 800 „	6. I. 1000 „
2. XII. 10 „	16. XII. 1000 „	8. I. 1000 „
3. XII. 20 „	18. XII. 1000 „	11. I. 1000 „
4. XII. 30 „	22. XII. 1000 „	13. I. 1000 „
5. XII. 50 „	23. XII. 1000 „	15. I. 1000 „
7. XII. 50 „	30. XII. 1000 „	17. I. 1000 „
8. XII. 50 „	31. XII. 1000 „	19. I. 1000 „

Ein Tag nach der letzten Injektion wurde dem Patienten Blut entnommen und das abgesetzte Serum mit Tuberkulin in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt.

Zugleich wurde als Kontrolle eine analoge Verdünnung mit dem Serum eines gesunden Kindes hergestellt.

Auf diese Weise erhielten wir folgende 2 Gemische:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Friedrich T.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende Kinder kutan geimpft:

1. Karl W.
2. Katharina W.
3. Karl M.
4. Stefi N.
5. Josef N.

} Diese 5 Kinder reagierten auf beide Tuberkulinserumgemische in gleicher Weise.

14 Tage nach der letzten Injektion wurde dem Patienten wiederum Blut entnommen und das Serum mit Tuberkulin im Verhältnis 1:10 versetzt und gleichzeitig zur Kontrolle eine gleichprozentige Tuberkulinserummischung mit Serum eines gesunden Kindes hergestellt. Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende Kinder kutan nach der v. Pirquetschen Methode geimpft.

1. Leopoldine B.
2. Marie J.
3. Heinrich St.

} Diese Kinder reagierten auch auf beide Tuberkulinserumgemische in gleicher Weise.

20 Tage nach der letzten Injektion wurde dem Patienten nochmals Blut entnommen und das Serum mit Tuberkulin gemischt wie folgt:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Friedrich T.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende tuberkulinempfindliche Kinder kutan geimpft:

1. Leopoldine B.
2. Marie J.
3. Hermine H.
4. Franz G.

} Alle 4 Kinder reagierten auf beide Gemische in gleicher Weise,

woraus es sich ergibt, dass im Blut von mit steigenden Dosen Tuberkulin vorbehandelten tuberkulosefreien Individuen, keine Tuberkulin-Antikörper auftreten.

Fassen wir das bisher Mitgeteilte zusammen, so können wir in Bestätigung von Pickert und Löwenstein sagen, dass im Blut von Tuberkulösen, die mit steigenden Tuberkulindosen behandelt werden, tuberkulinentgiftende Substanzen auftreten.

Dem können wir hinzufügen: solche tuberkulinentgiftende Substanzen bilden sich im Organismus tuberkulosefreier Menschen trotz entsprechender Behandlung nicht.

Mit den oben mitgeteilten, von uns nachgeprüften und bestätigten Versuchsresultaten von Pickert und Löwenstein lässt sich nun gewiss die Tuberkulinimmunität, wie man sie im Verlauf einer Behandlung mit steigenden Tuberkulindosen beobachtet, sehr gut erklären.

Mit dieser Erklärung aber steht eine andere von Hamburger gegebene Erklärung für die Ursache der Tuberkulinimmunität in auffallendem Widerspruch, der aber nur scheinbar ist.

F. Hamburger kam auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche zu folgenden zwei Schlussätzen:

1. „Die klinisch erzeugte Tuberkulinimmunität dürfte in manchen Fällen auf einer erzwungenen Reaktionsunfähigkeit durch Antikörperabsättigung beruhen."

2. „Ob alle Fälle solcher Immunität auf diese Weise erklärbar sind, ist zweifelhaft."

Nach F. Hamburger also ist die Tuberkulinimmunität für manche Fälle folgendermassen zu erklären:

Die Tuberkulinempfindlichkeit ist nach der v. Pirquet-Schickschen Theorie auf die Anwesenheit antikörperähnlicher Substanzen



zurückzuführen. Werden nun, so meint Hamburger, diese Antikörper durch oft wiederholte Injektionen grosser Tuberkulindosen abgesättigt, so kommt es zu einer Abnahme oder gar zu einem Verschwinden dieser Antikörper und damit zu einer Tuberkulinunempfindlichkeit. Diese Erklärung wird damit bewiesen, dass ein Individuum, dem in kurzen Intervallen grössere Tuberkulindosen (1 mg und mehr) injiziert werden, schon nach wenigen Tagen nicht mehr auf die ursprünglich fiebererregende Dosis reagiert und dass nach dieser kurzen Zeit die anfangs positive Kutanreaktion negativ, die Stichreaktion nur bei grösseren Dosen positiv ausfällt.

Hamburger weist darauf hin, dass in dieser kurzen Zeit eine echte Immunität sich nicht entwickeln kann. Wir können uns dann die Verhältnisse so vorstellen, dass die sogenannte Tuberkulinimmunität in manchen Fällen nur eine erzwungene Reaktionsunfähigkeit sei, die nicht als echte Immunität aufzufassen ist, dass dagegen in anderen Fällen eine echte Immunität im Sinne von Pickert und Löwenstein besteht.

Man darf sich wohl vorstellen, dass bei der spezifischen Tuberkulinbehandlung, wie sie ursprünglich von R. Koch angegeben wurde, zuerst ein Stadium erzwungener Reaktionsunfähigkeit im Sinne Hamburgers besteht und dass sich diesem Stadium ein solches echter Immunität im Sinne von Pickert und Löwenstein anschliesst.

Diese Annahme wird durch folgenden Versuch gestützt:

Ferdinand Sch., 12 Jahre alt, Prot., 1909, Nr. 856, aufgenommen am 20. VI. 1909 mit Pleuritis serosa dextra:

21. VI.	Kutanreaktion stark positiv					
29. VI.	0,5 mg	AT	I	fieberfrei		
30. VI.	1	„	I	Temp.	38,0	
2. VII.	1	„	I	„	37,0	
4. VII.	1	„	II	„	37,4	
6. VII.	2	„	I	„	38,5	
8. VII.	3	„	II	„	37,4	
10. VII.	5	„	III	„	39,7	P = 0
12. VII.	5	„	I	„	37,5	
14. VII.	5	„	II	fieberfrei		
16. VII.	10	„	II	Temp.	38,3	
19. VII.	10	„	II	„	afebril	
21. VII.	10	„	I	„	„	
23. VII.	10	„	I	fieberfrei		
26. VII.	10	„	I	„		
28, VII.	10	„	I	„		

9. VIII.	20	mg	II	fieberfrei
14. VIII.	20	„	II	„
17. VIII.	20	„	II	„
24. VIII.	10	„	I	„
26. VIII.	20	„	III	„
28. VIII.	30	„	II	„
30. VIII.	50	„	II	„
1. IX.	100	„	II	„
4. IX.	100	„	II	„
7. IX.	100	„	II	„

Im ganzen bekam Patient 1053,5 mg Alttuberkulin und 3 Tage (10. IX) nach der letzten Injektion wurde dem Patienten Blut entnommen und das abgesetzte Serum mit Tuberkulin in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt. Zugleich wurde zur Kontrolle eine analoge Verdünnung mit dem Serum eines gesunden Kindes hergestellt wie folgt:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum von Ferd. Sch.
„ 2 = 1 Teil Tuberkulin + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende 4 tuberkulinempfindliche Kinder auf denselben Arm kutan geimpft:

1. Josef K. = keine wesentl. Abschwächung
2. Marie K. = leichte Abschwächung
3. Stefi K. = fragliche Abschwächung
4. Johann C. = keine Abschwächung

} durch das Gemisch 1 im Vergleich zu der Kontrollimpfung mit dem Gemisch 2.

Es geht daraus hervor, dass das Serum dieses Patienten, der vor 3 Tagen eine grössere Tuberkulindosis fieberfrei vertragen hatte, nur eine sehr geringe tuberkulinentgiftende Wirkung gegenüber der Kontrollimpfung aufwies.

Am 10. IX. bekommt das Kind eine Injektion von 200 mg Tuberkulin, die es fieberfrei verträgt, und 24 Stunden später wird ihm Blut entnommen. Das abgesetzte Serum wird in der üblichen Weise mit Tuberkulin versetzt und gleichzeitig wird als Kontrolle eine gleichprozentige Tuberkulinverdünnung mit Serum eines gesunden Kindes hergestellt.

Mit diesen 2 Gemischen werden folgende 5 tuberkulinempfindliche Kinder nach der v. Pirquetschen Methode geimpft:

1. Andreas M.
2. Josef K.
3. Marie K.
4. Stefi K.
5. Franz G.



Alle 5 Kinder reagierten auf beide Gemische in gleicher Weise, woraus man schliessen darf, dass das Blut des Patienten Ferdinand Sch., das 24 Stunden nach Injektion einer grösseren Tuberkulinmenge (200 mg) gewonnen wurde, keine tuberkulinentgiftende Wirkung besass, obwohl er hintereinander grosse Tuberkulindosen reaktionslos vertragen hatte.

Dadurch ist also bewiesen, dass es eine Tuberkulinunempfindlichkeit gibt, die nicht auf die Anwesenheit von Antitoxinen zurückgeführt werden kann; daher auch wohl nicht ohne weiteres als echte Tuberkulinimmunität aufgefasst werden darf. Letztere wird erst mehrere Tage nach der letzteren grösseren Tuberkulindosis nachweislich, wie schon Pickert und Löwenstein gezeigt haben und wie folgender Versuch bestätigt.

Am 23. IX., also 12 Tage nach der letzten Tuberkulininjektion, wurde demselben Patienten wiederum Blut entnommen und das Serum auf seinen Antikörpergehalt geprüft. Diesmal zeigte das Serum eine starke tuberkulinentgiftende Wirkung gegenüber der Kontrollimpfung, wie man aus folgendem ersehen kann:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum von Ferd. Sch.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende Kinder kutan geimpft:

I. M. { 1 = 3, 2 = 5 — II. P. { 1 = 0, 2 = 5

III. C. { 1 = 0, 2 = 7 — IV. M. { 1 = 4, 2 = 10

V. P. { 1 = 0, 2 = 7 — VI. G. { 1 = 5, 2 = 10

VII. K. { 1 = 0, 2 = 10

Wir haben hier also 4 Fälle, bei denen eine völlige Aufhebung der charakteristischen Tuberkulinwirkung auf die Haut konstatiert wurde, während die am gleichen Arm ausgeführte Kontrollimpfung positiv ausfiel und 3 Fälle, bei denen eine wesentliche Abschwächung gegenüber der Kontrollimpfung nachweisbar war.

Ganz ähnliche Resultate ergab folgende Untersuchung:

Salomon Sp., 13 Jahre alt, wurde wegen Lungentuberkulose mit steigender Alttuberkulinmenge, wie folgt, behandelt:

12. X. 1909 Kutanreaktion stark positiv.

14.	X.	1909	0,1	mg	AT	11.	XII.	1909	50	mg	AT
26.			0,1	„	„	18.			50	„	„
28.			0,2	„	„	23.			50	„	„
2.	XI.		0,3	„	„	28.			50	„	„
6.			0,5	„	„	4.	I.	1910	10	„	„
9.			1	„	„	8.			10	„	„
11.			2	„	„	11.			20	„	„
13.			3	„	„	15.			30	„	„
16.			4	„	„	20.			40	„	„
18.			5	„	„	25.			40	„	„
20.			5	„	„	29.			40	„	„
22.			10	„	„	3.	II.		40	„	„
25.			10	„	„	8.			50	„	„
27.			20	„	„	12.			50	„	„
30.			30	„	„	17.			50	„	„
2.	XII.		60	„	„	22.			60	„	„
4.			40	„	„	26.			100	„	„
7.			40	„	„	3.	III.		100	„	„

Im ganzen bekam Patient 1071,2 mg Alttuberkulin, die letzte Injektion betrug 100 mg, die fieberfrei vertragen wurden.

24 Stunden nach der letzten Injektion (4. III.) wurde dem Patienten Blut entnommen und das abgesetzte Serum mit Tuberkulin in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt. Zugleich wurde zur Kontrolle eine analoge Verdünnung mit dem Serum eines gesunden Kindes hergestellt wie folgt:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum von Salomon Sp.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende tuberkulinempfindliche Kinder nach der v. Pirquetschen Methode kutan geimpft.

I. G. { 1 = 11, 2 = 10 } II. B. { 1 = 14, 2 = 14 }

III. S. { 1 = 7, 2 = 7 } IV. G. { 1 = 4, 2 = 4 }

V. R. { 1 = 6, 2 = 6 }

Es geht daraus hervor, dass das Serum dieses Patienten, der vor 24 Stunden eine grössere Tuberkulindosis (100 mg) fieberfrei vertragen hatte **keine tuberkulinentgiftende Wirkung besitzt**, weil alle 5 Kinder auf beide Gemische in gleicher Weise reagierten.

Am 8. III. Injektion von 100 mg Alttuberkulin, die fieberfrei vertragen wird.

15 Tage später (23. III.) wurde dem Patienten Blut entnommen und das Serum in dem unten angegebenen Verhältnis gemischt; zugleich wurde zur Kontrolle eine analoge Verdünnung mit dem Serum eines gesunden Kindes. Auf diese Weise erhielten wir folgende 2 Gemische:

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende tuberkulinempfindliche Kinder kutan geimpft:

I. I. { 1 = 3; 2 = 8 — II. T. { 1 = 2; 2 = 8

III. A. { 1 = 5; 2 = 10 — IV. E. { 1 = 4; 2 = 10

V. E. { 1 = 0; 2 = 6 — VI. I. { 1 = 5; 2 = 10

Dieser Versuch zeigt, dass das Serum des Patienten, der vor 15 Tagen eine grössere Tuberkulindosis (100 mg) fieberfrei vertragen hatte, eine deutlich entgiftende Wirkung auf das Tuberkulin besitzt.

Am 28. III. Injektion von 10 mg AT. Stichreaktion positiv. Keine Fieberreaktion.

Wenn wir diese Versuche besprechen und unsere Schlüsse daraus ziehen, so ergibt sich einmal, dass man im Blutserum tuberkulöser Kinder, die mit grossen Tuberkulindosen behandelt wurden, echte „Antituberkuline“ nachweisen kann, was völlig mit den Befunden von Pickert und Löwenstein übereinstimmt. Solche echtes Antituberkulin beherbergende Kinder sind gegen grosse Tuberkulindosen unempfindlich oder in des Wortes richtiger Bedeutung immun.

Es gibt aber, und das geht aus eben diesen Versuchen hervor, eine Tuberkulinunempfindlichkeit, für die keine Antituberkuline als Ursache nachgewiesen werden können. In solchen Fällen von Tuberkulinunempfindlichkeit ohne Antituberkuline dürfte es sich wohl um eine Reaktionsunfähigkeit im Sinne Hamburgers handeln.

Ob diese Erklärung wirklich richtig ist, lässt sich nicht sicher feststellen. Aber jedenfalls stimmt sie mit den Tatsachen ganz gut überein. Man könnte sich freilich vorstellen, dass die Antituberkuline auch schon in den ersten Tagen nach Erreichung einer grösseren Tuberkulindosis zwar vorhanden, aber, weil nur in den Geweben, nicht im Serum anwesend, nicht nachgewiesen werden können. Eine solche Annahme kann freilich nicht widerlegt, aber wohl auch nicht als richtig erwiesen werden.

Um zu sehen, ob man imstande sei, schon vorhandenes Antituberkulin, wie es durch entsprechende Behandlung provoziert wurde, im Organismus abzusättigen, machten wir folgenden Versuch:

Ferdinand Sch., 12 Jahre alt, Pleuritis serosa peracta, wurde mit steigenden Alttuberkulindosen wie folgt behandelt:

26. X. 1909	0,1 mg AT	11. XII. 1909	100 mg AT
28.	1 „ „	18.	100 „ „
6. XI.	2 „ „	23.	100 „ „
9.	5 „ „	28.	20 „ „
11.	10 „ „	4. I.	20 „ „
13.	20 „ „	8.	30 „ „
16.	20 „ „	11.	40 „ „
18.	20 „ „	15.	50 „ „
20.	30 „ „	20.	60 „ „
23.	50 „ „	25.	60 „ „
25.	50 „ „	29.	60 „ „
27.	60 „ „	1. II.	60 „ „
30.	60 „ „	5.	60 „ „
2. XII.	60 „ „	12.	60 „ „
7.	60 „ „		

Patient bekam im ganzen 1278,1 mg AT subkutan; die letzte Injektion betrug 60 mg und wurde fieberfrei vertragen. 5 Tage nach derselben (17. II.) wurde dem Pat. Blut entnommen und das Serum auf seinen Antikörpergehalt geprüft. Gleichzeitig wurde als Kontrolle eine zweite Tuberkulinserummischung mit Blut eines gesunden Kindes hergestellt wie folgt:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Ferdinand Sch.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen wurden folgende tuberkulinempfindliche Kinder nach der v. Pirquetschen Methode kutan geimpft:

I. Th. { 1 = 4, 2 = 6 } II. M. { 1 = 0, 2 = 0 }

III. L. { 1 = 8, 2 = 15 } IV. J. { 1 = 4, 2 = 10 }

Daraus geht hervor, dass das Serum des Patienten Ferdinand Sch. eine, wenn auch geringe, tuberkulinentgiftende Wirkung gegenüber der Kontrollimpfung aufwies.

Sofort nach der Blutentnahme Einspritzung von 100 mg AT, die fieberfrei vertragen werden (Temp. 36,7, 36,9, 36,6). Die Umgebung der Injektionsstelle zeigt eine diffuse Rötung und Schwellung, die nach 24 Stunden völlig verschwindet.

Am 18. II., also 24 Stunden nach der letzten Injektion, Blutentnahme und Herstellung einer 5% Tuberkulinserummischung wie folgt:

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Ferdinand Sch.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen werden folgende tuberkulinempfindliche Patienten geimpft:

I. Th.	1 = 0 2 = 4	II. L.	1 = 4 2 = 8
III. R.	1 = 0 2 = 0	IV. J.	1 = 4 2 = 8

Auch dieses Serum enthält, wie man aus der Tabelle entnehmen kann, geringe tuberkulinentgiftende Substanzen.

Am 18. II. bekommt Patient	100	mg	AT	subkutan	}	Reaktionslos vertragen.
„ 19. II. „ „	100	„	„	„		
„ 21. II. „ „	100	„	„	„		

Am 22. II. Blutentnahme und Prüfung des Serums auf Antikörpergehalt.

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Ferdinand Sch.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Verimpfung dieser 5% Tuberkulinserumgemische bei folgenden tuberkulinempfindlichen Kindern:

I. L.	1 = 4 2 = 8	II. Th.	1 = 7 2 = 7
III. G.	1 = 0 2 = 10	IV. M.	1 = 4 2 = 10

Auch dieses Serum zeigte gegenüber der Kontrollimpfung eine tuberkulinentgiftende Wirkung.

Am 22. II. bekommt Patient subkutan	100	mg	AT	Fieber- und Stichreaktion negativ.
„ 23. II. „ „ „	200	„	„	
„ 24. II. „ „ „	500	„	„	
„ 25. II. „ „ „	500	„	„	
„ 26. II. „ „ „	700	„	„	
„ 28. II. „ „ „	1000	„	„	
„ 1. III. „ „ „	1000	„	„	

Am 2. III. Blutentnahme und Prüfung des Serum auf Antikörpergehalt.

Gemisch 1 = 1 Teil Tuberkulin + 19 Teile Serum Ferdinand Sch.
„ 2 = 1 „ „ + 19 „ „ eines ges. Kind.

Mit diesen 2 Gemischen werden folgende tuberkulinempfindliche Kinder geimpft:

$$\text{I. L.} \begin{cases} 1 = 5 \\ 2 = 10 \end{cases} \qquad \text{II. R.} \begin{cases} 1 = 4 \\ 2 = 10 \end{cases}$$

$$\text{III. G.} \begin{cases} 1 = 0 \\ 2 = 0 \end{cases}$$

Auch dieses Serum zeigte gegenüber der Kontrollimpfung eine tuberkulinentgiftende Wirkung leichten Grades.

Es war also nicht gelungen, das Antituberkulin zum Verschwinden zu bringen, trotzdem wiederholt sehr grosse Mengen Tuberkulin einverleibt worden waren. Vergleicht man die Resultate an den verschiedenen Tagen, so lässt sich nicht einmal eine sichere Abnahme des antitoxischen Vermögens erkennen.

Zum Schluss möchten wir noch auf die Frage eingehen, ob unter natürlichen Verhältnissen eine echte Tuberkulinimmunität auch ohne künstliche Immunisierung vorkommt. Pickert nimmt dies an und führt auch zweifellose Beweise dafür an, dass in manchen Fällen spontan heilender Lungentuberkulose beim Erwachsenen Tuberkulinimmunität d. h. Unempfindlichkeit bei Anwesenheit von Antituberkulin im Blute vorkommt. Wir zweifeln an der Richtigkeit dieser Behauptung nicht, möchten jedoch darauf hinweisen, dass wir ähnliche Beobachtungen bei Kindern nicht machen konnten. Wie Hamburger betonte, heilt die Tuberkulose beim Kind nie unter Entwickelung einer Tuberkulinunempfindlichkeit, sondern immer nur unter Zurücklassung einer Überempfindlichkeit aus. Über ähnliche Beobachtungen berichtet auch Escherich, der besonders darauf hinwies, dass die von ihrer Tuberkulose im Hochgebirge geheilten Kinder mit blühendem Aussehen nie schwach, sondern sehr stark auf Tuberkulin reagierten.

Tuberkulinunter- oder Unempfindlichkeit bemerkt man im Kindesalter eigentlich nur bei miliaren Tuberkulosen und bei vorgeschrittenen chronischen Lungenphthisen. Vielleicht kann in Ausnahmefällen einmal ein dem Pickertschen ähnlicher Befund von spontaner echter Tuberkulinimmunität beobachtet werden.

Aus dem hier Mitgeteilten geht hervor, dass die experimentellen Grundlagen gegen die Behandlung der Tuberkulose mit grossen Dosen sprechen, wie sie Schlossmann vor zwei Jahren wieder empfohlen hat. So hat sich auch Escherich auf Grund seiner diesbezüglichen Erfahrungen auf dem vorjährigen internationalen medizinischen Kongress in Budapest ausgesprochen und auch neuerdings diesen Standpunkt präzise betont.



Literatur.

1. Escherich, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
2. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
3. Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
4. Hamburger, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.
5. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
6. Derselbe, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Wien 1910, Deutike.
7. Löwenstein und Rappaport, Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen. 1904. Bd. V. H. 6.
8. Pickert und Löwenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 52.
9. Pickert, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
10. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 35.

Erwiderung

auf Herrn Prof. Dr. Meissens Besprechung meiner gemeinverständlichen Schrift: „Die frühzeitige Erkennung und die Behandlung der Lungenschwindsucht durch Tuberkulin" in Nr. 2, Bd. IV, S. 106 des Internationalen Centralblatts für die gesamte Tuberkulose-Forschung.

Von

Stabsarzt **Dr. Lobedank,** Hann.-Münden.

Herr Prof. Dr. Meissen bekannte sich in seiner Besprechung zunächst als Zweifler an dem Nutzen der Popularisierung unserer Wissenschaft, bezeichnete es sodann kurzerhand als „Unrecht", dass ich Laien „in optimistischer Färbung" die Tuberkulintherapie geschildert hätte, und fügte hinzu, dass die Tuberkulinfreunde zum „Viktoriaschiessen" noch keine Veranlassung hätten. Auf den Inhalt meiner Schrift ging er im übrigen nicht ein.

Da seine Besprechung zu irrigen Vorstellungen über den Inhalt führen kann, bin ich dem Herrn Herausgeber dieser Zeitschrift für die Aufnahme folgender Entgegnung sehr dankbar.

Für die Popularisierung der Medizin sind namhafte Ärzte und Universitätslehrer mit Recht eingetreten, da gegenüber dem viel verbreiteten blühenden Unsinn der Kurpfuscherliteratur Belehrungen von sachverständiger Seite notwendig sind. Wenn Herr Prof. Dr. Meissen das Tuberkulin noch von der gemeinverständlichen Besprechung ausgeschlossen haben will, weil insbesondere die Tuberkulintherapie ein zu wenig abgeschlossenes Gebiet sei, so erwidere ich ihm vor allem, dass jetzt Hunderte von Ärzten bei Tausenden von Patienten Tuberkulin anwenden, und dass erst jüngst wieder von namhaften Klinikern die Ärzte zu ausgedehnterer Prüfung des Tnberkulins aufgefordert wurden. Man wird, gleichviel wie man persönlich zum Tuberkulin steht, den Menschen, denen Tuberkulin einverleibt werden soll —

denn um Versuchskaninchen handelt es sich nicht —, das Recht nicht absprechen dürfen, sich über das Wesen der Methode zu unterrichten. Auch Herr Prof. Dr. Meissen wird im gegebenen Fall dem vorherige Auskunft heischenden Patienten diese nicht versagen können. Ich glaube, dass die Tuberkuloseärzte ihren Patienten statt mündlicher, oft hernach entstellter Erklärungen meine kleine Schrift in die Hand geben können. Auch besteht bei vielen Leuten ein Vorurteil gegen Tuberkulin. Der Bekämpfung des Vorurteils soll die Schrift gleichfalls dienen. Wie. sollen sonst die Ärzte der Aufforderung, das Tuberkulin mehr zu prüfen, nachkommen können? Ein Schaden kann durch die Lektüre nicht entstehen. Etwaige Selbstbehandlung ist nach Lage der Sache ausgeschlossen, und dem Patienten, der etwa die Tuberkulinanwendung fordert, kann sie der Arzt, falls er nicht dazu neigt, unter Hinweis auf meine Ausführungen versagen, dass nur der Arzt über Möglichkeit und Notwendigkeit zu entscheiden vermöge. — Von den 38 Seiten der Schrift sind nur 9 der von Herrn Prof. Dr. Meissen so scharf getadelten Besprechung der therapeutischen Wirkung des Tuberkulins gewidmet, während die übrigen sich hauptsächlich mit der diagnostischen Anwendung beschäftigen. Vom „Viktoriaschiessen" bin ich weit entfernt. Ich habe lediglich die Tatsache mitgeteilt, dass viele Fälle durch Tuberkulin günstig beeinflusst werden, habe die geltenden Ansichten über das Wesen der Heilwirkung erörtert und schliesslich nicht verschwiegen, dass selbst im Anfangs-Stadium Misserfolge vorkommen, und dass dem Tuberkulin Gefahren nachgesagt werden. Wäre meine Schrift ein solches „Unrecht", wie es Herr Prof. Dr. Meissen temperamentvoll nennt, so würde wohl mein unter den Tuberkuloseärzten gut bekannter verehrter Kollege Dr. Roepke (Melsungen) sich nicht herbeigelassen haben, ihr ein — von Herrn Meissen nicht erwähntes — Vorwort auf den Weg zu geben. Das Handeln Andersdenkender glatt als „Unrecht" zu bezeichnen, ist im allgemeinen bei ärztlichen Zeit- und Streitfragen nicht üblich. Im vorliegenden Fall war es um so mehr verfehlt, als Herr Prof. Dr. Meissen bekennt, dass er der Popularisierung der Medizin wenig freundlich gegenübersteht, und somit eigentlich befangen ist.

Schlusswort.

Von

Prof. Dr. E. Meissen, Hohenhonnef.

Herr Prof. Brauer hatte die Freundlichkeit, mir Gelegenheit zu geben, zu den vorstehenden Ausführungen des Herrn Stabsarzt Dr. Lobedank mich zu äussern. Ich tue das gern und in möglichster Kürze, da ein Anlass zu einer literarischen Fehde nicht vorliegt. Herr Dr. Lobedank ist mit meiner Besprechung seiner Schrift nicht zufrieden. Die Autoren sind das öfter den Kritikern gegenüber. Herr Dr. Lobedank hätte sich aber selbst sagen können, dass meine Bezeichnung „Unrecht" so böse nicht gemeint war, sondern nur den Sinn von „unrichtig" haben sollte. Ich halte es in der Tat für unrichtig, medizinische Streitfragen wie die Tuberkulin-Therapie, oder auch die Tuberkulin-Proben, „gemeinverständlich" darstellen zu wollen, mag die Absicht noch so gut sein. Handelt es sich um abgeschlossene Gebiete unserer Wissenschaft, so mag es angehen, und das meinen wohl auch die namhaften Ärzte und Universitätslehrer, von denen Herr Dr. Lobedank spricht. Dass aber selbst dann etwas besonders Nützliches erreicht wird, bezweifle ich mit vielen Fachgenossen sehr: Ich glaube nicht, dass der Zulauf zu irgend einem Schäfer Ast dadurch irgendwie verringert wird. Die Kurpfuscherei nimmt trotz aller gemeinverständlichen Belehrungen eher zu als ab. Unsere Wissenschaft wird noch viele Fortschritte machen müssen, bevor wir sie besiegen. Könnten wir Ärzte alle Krankheiten bessern oder heilen, so liefen die Leute nicht zu den Kurpfuschern.

Damit könnte ich eigentlich schliessen, will aber zur Tuberkulinfrage noch einige Bemerkungen machen. Herr Dr. Lobedank sagt mir nichts Neues, wenn er anführt, „dass jetzt Hunderte von Ärzten an Tausenden von Kranken Tuberkulin anwenden." Wir leben ganz



gewiss in einer „Tuberkulinära“ oder „neuen Tuberkulinära“, wie der häufig gelesene Ausdruck lautet. Daraus folgt aber doch nicht, dass wir jetzt am Ziele wären, und das lange gesuchte Mittel gegen die Schwindsucht gefunden hätten. Dass wir im Tuberkulin ein Mittel besässen, das in seiner Heilwirkung dem Quecksilber bei Syphilis, oder dem Chinin bei Malaria oder auch nur der Salizylsäure bei Rheumatismus entspricht, kann doch niemand im Ernst behaupten. Solange immer neue Tuberkuline erfunden, immer neue Methoden und Kombinationen ihrer Anwendung empfohlen werden, ist das richtige Mittel ganz gewiss noch nicht gefunden, und es ist unrichtig, diesen Wirrwarr popularisieren zu wollen. Um aus ihm herauszukommen, muss fleissig gearbeitet werden. Aber ich kann Herrn Dr. Lobedank durchaus nicht zugeben, dass zu dieser Arbeit die Ärzte schlechtweg berufen seien, und befinde mich hier in voller Übereinstimmung mit einer sehr grossen Anzahl von Fachgenossen. Hier müssen die Arbeiten der Kliniken, Heilanstalten und Spezialärzte noch eine ganze Weile vorangehen.

Zu diesen Folgerungen gelangt die nüchterne Erwägung der Tuberkulinfrage, wie sie zurzeit liegt. Der Fortschritt der Wissenschaft besteht doch wahrlich nicht darin, dass wir das, woran wir mühsam arbeiten und was wir alle wünschen — die spezifische Heilung der Tuberkulose — als im wesentlichen erreicht hinstellen! Wer so optimistisch denkt, wird den skeptischer Denkenden leicht als „befangenen“ Gegner ansehen, obwohl dieser Ausdruck ganz gewiss besser für die andere Seite passt.

Wer meine Schriften ein wenig kennt, wird wissen, dass ich von den neuen Tuberkulinproben sehr viel halte, und von ihnen allmählich die hochwichtige sichere Unterscheidung zwischen inaktiver und aktiver Tuberkulose, vielleicht sogar noch mehr erwarte, und dass ich durchaus kein „Gegner“ der Tuberkulin-Therapie bin, wohl aber noch die Beweise vermisse, dass damit wirklich das geleistet wird, was behauptet wird, und diese Behauptungen gehen bei einigen Autoren so weit, dass es eigentlich fast ein Vergnügen sein müsste, tuberkulös zu werden und sich dann wieder gesund spritzen zu lassen, mindestens aber eine Lust Tuberkulose-Arzt zu sein. Ob das wohl der Wahrheit entspricht!

Mitteilung aus dem Königl. Frederiks-Hospital, Abt. A., Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. Chr. Gram).

Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters.

Von

A. Erlandsen und **O. V. C. E. Petersen**
Privatdozent, 1. Assistenzarzt. Privatdozent, 2. Assistenzarzt.

Mit 2 Figuren im Text.

Obschon fast 20 Jahre verflossen sind, seitdem Robert Koch die Behauptung aufstellte, das Tuberkulin werde künftig bei tuberkulösen Leiden ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel werden, und obschon man von vielen Seiten energische Arbeit angewandt hat, um die Berechtigung dieser Behauptung näher zu begründen und deren Idee praktisch auszugestalten, spielt die Tuberkulindiagnostik augenblicklich doch nur eine ziemlich untergeordnete Rolle in der praktischen Klinik. Von den ersten Veröffentlichungen Kochs an hat man abwechselnd widerstreitende Anschauungen über den klinisch-diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion vorgebracht. Da unsere Untersuchung zum Teil darauf ausgeht, die Ursachen der abweichenden Anschauungen zu beleuchten, finden wir es zweckmässig, die Hauptlinien der Entwickelung, welche die Tuberkulindiagnostik während der verflossenen Zeit durchgemacht hat, in Kürze aufzuziehen.

Während der auf Kochs berühmte Mitteilungen (1890—1891) folgenden Periode richtete sich die Aufmerksamkeit wesentlich auf die therapeutische Anwendung des Tuberkulins, so dass die zahlreichen — vorwiegend günstigen — Äusserungen über dessen diagnostischen Wert auf keiner hinlänglich breiten Grundlage fussten. Bald erschienen jedoch Äusserungen, die andeuteten, in welcher Richtung seine Anwendbarkeit als Diagnostikon abgegrenzt sei. Während Koch ursprünglich angab, die niedrigste toxische Injektionsdosis be-



trage für einen gesunden Menschen 10 mg und dass alle Tuberkulösen auf diese Dosis reagierten, teilten verschiedene Forscher (Rosenbach, Wolff, Leichtenstern, Leyden) mit, die Tuberkulinreaktion könne bei Phthisikern mit ausgedehnten Prozessen unterbleiben, und Personen, die klinisch betrachtet gesund seien, gäben oft Reaktion nach Einspritzung von 1—10 mg Tuberkulin (Auerbach, Naunyn, Mickulicz, Riegel, Schultze, Leyden u. a. m.)

Dies bewirkte, namentlich seitens der inneren Mediziner, eine gewisse Reservation gegen den praktischen Wert des Tuberkulins in der Klinik. Andererseits gibt es aus dieser Zeit Mitteilungen (Auerbach, Leichtenstern, Rosenbach), dass frische und nur wenig ausgebreitete tuberkulöse Prozesse unverhältnismässig stark auf kleine Tuberkulindosen reagierten. Diese Andeutung, dass Verschiedenheiten der Stärke der Reaktion sich diagnostisch ausnützen liessen, wurde indes nicht näher geprüft. Die Ausgestaltung der Tuberkulindiagnostik wurde bald durch das Schicksal gehemmt, das die Tuberkulintherapie betraf. Die Furcht, dem Patienten durch eine diagnostische Tuberkulininjektion Schaden zuzufügen, fasste so tief Wurzel, dass sie bei der Mehrzahl der Ärzte bei weitem noch nicht beseitigt ist.

Dass das Studium der Tuberkulinreaktion während der folgenden Jahre nicht völlig ins Stocken geriet, ist wesentlich der Tiermedizin zu verdanken, die mit Bernhard Bang, unserem Landsmann, an der Spitze umfassende und sorgfältige Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion bei der Rindertuberkulose anstellte. Das Ergebnis war, dass das Tuberkulin trotz aller Einwürfe als ein sehr feinfühlendes und spezifisch diagnostisches Mittel zu betrachten sei. Die Kontrollsektionen zeigten, dass bei hinlänglich grosser Injektionsdosis die irrigen Diagnosen höchstens nur wenige Prozent betrugen. B. Bang vermochte übrigens nachzuweisen, es sei nur ausnahmsweise zu befürchten, dass diagnostische Injektionen das Auflodern einer latenten Tuberkulose veranlassen könnten.

Die interessanten Resultate der Tiermedizin bestärkten in hohem Grade den Glauben, dass die positive Tuberkulinreaktion ein pathognomonisches Symptom der Tuberkulose sei. Ausserdem gaben sie die Erklärung, weshalb so viele klinisch Nicht-Tuberkulöse auf das Tuberkulin reagierten. Kochs Angabe des Grenzwertes der toxischen Wirkung des Tuberkulins auf Gesunde stützte sich vermutlich auf die Annahme, dass die klinisch betrachtet gesunden Menschen auch pathologisch-anatomisch betrachtet nicht tuberkulös seien. Letztere Annahme musste man fallen lassen,

da es sich nun erwies, dass man durch diagnostische Tuberkulininjektionen (ad modum Koch) in klinisch nicht verdächtigen Personen 54% positive Reaktionen erzielte. Diese unter Kochs Auspizien angestellten Untersuchungen wurden 1899 von Max Beck veröffentlicht. Später fanden sie ihre Bestätigung durch die oft besprochenen Versuche, die Franz 1902 an einem Regimente junger, anscheinend gesunder bosnischer Soldaten unternahm, welche allerdings aus einer von der Tuberkulose stark heimgesuchten Gegend stammten. 61% derselben reagierten!

Fast um dieselbe Zeit veröffentlichten Naegeli und später Burkhardt ihre grossen Sektionsstatistiken, woraus hervorging, dass 91—98% der erwachsenen Leichen Anzeichen der Tuberkulose in pathologisch-anatomischem Sinne darboten. Diese Resultate warfen zusammengehalten ein ganz neues Licht auf die Tuberkulinfrage und bildeten die Einleitung einer neuen Tuberkulin-Ära.

Jetzt war man zur Klarheit gelangt: 1. über die praktische spezifische Eigenschaft des Tuberkulins zur Diagnose sogar minimaler tuberkulöser Herde, 2. über die ausserordentliche Häufigkeit latenter oder doch, klinisch betrachtet, sehr unbedeutender tuberkulöser Affektionen bei Erwachsenen und 3. über das Unterbleiben der Tuberkulinreaktion in einer Reihe von Fällen ausgebreiteter Tuberkulose.

Somit war es offenbar, dass die übertriebenen Ansprüche, die man ursprünglich an den Wert des Tuberkulins als klinisches Diagnostikon gestellt hatte, sich nie würden erfüllen lassen. Die Tuberkulinreaktion würde niemals imstande sein, die sonstigen diagnostischen Hilfsmittel zu ersetzen. Andererseits war Kochs Behauptung, dass das Tuberkulin ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sei, keineswegs umgestossen.

Während der folgenden Jahre wird die Tuberkulindiagnostik auf obengenannter Arbeitsgrundlage in steigendem Umfang wieder aufgenommen, und immer wieder wird hervorgehoben (B. Fränkel, Moeller u. a.), das Tuberkulin wirke niemals schädlich, wenn es unter Befolgung der von Koch angegebenen Vorschriften benutzt werde. Eine Reihe erfahrener Kliniker (B. Fränkel, Moeller, Latham u. a.) glaubten an der Tuberkulinreaktion eine vorzügliche Stütze zu besitzen und hoben namentlich die Bedeutung hervor, die die negative Reaktion für den Sanatorienarzt habe, wenn er zweifelhaften Fällen gegenüberstehe. Dagegen erwies es sich fortwährend als äusserst schwierig, die Bedeutung der positiven Reaktion für die klinische Diagnose zu bewerten (Adolph Schmidt, Cornet).

Das Problem bestand nun vor allen Dingen darin, eine klinisch-diagnostische Tuberkulindosis festzustellen, d. h. eine Dosis, die eine Reaktion nur dann auslöst, wenn aktive (oder „latent-aktive") tuberkulöse Affektionen vorhanden sind, dagegen nicht, wenn der Vorgang „latent-inaktiv" ist.

Die Voraussetzung für die Lösung dieses Problems ist die, dass es eine gewisse Proportionalität des Reaktionsvermögens zu dem Grade (spez. der Aktivität) der tuberkulösen Affektion gibt.

Die Schwierigkeiten, dieser Frage näher zu treten, fielen sogleich in die Augen: 1. Die klinische Einteilung ist ungenau; so ist ja kaum möglich, anatomisch die Grenze ganz scharf zu ziehen. 2. Die Sektionskontrolle ist nur ausnahmsweise zu erlangen.

Man hat indes versucht, die Frage durch umfassende Untersuchungen auf rein klinischer Grundlage zu beleuchten. Es ist den zahlreichen Forschern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, jedoch nicht gelungen, einen Beweis beizubringen, dass die obengenannte Voraussetzung zugegen sei. Auffallend ist aber, dass fast alle Untersucher, die über grössere Erfahrung verfügen, zu der Ansicht geneigt sind, es gebe eine Beziehung der Empfindlichkeit für Tuberkulin zu dem Charakter des tuberkulösen Vorgangs.

Schon Auerbach, Leichtenstern und Rosenbach äusserten, die frischen, nur wenig ausgebreiteten Vorgänge reagierten stark auf kleine Tuberkulindosen. Turban, Moeller und Kayserling, Wolf, Freymuth und Pickert erklären sich sämtlich für überzeugt, dass es eine Beziehung der Akuität der Krankheit zur Tuberkulinempfindlichkeit gebe. Loewenstein u. Rappoport, Roth-Schulz und Junker sind ebenfalls zu dieser Ansicht geneigt, wenngleich sie sich mehr reserviert ausdrücken, weil sie in ihren statistischen Berechnungen keine hinlängliche Stütze finden. Nicht einmal Köhler, der sich mehr skeptisch stellt, bestreitet, dass Initialfälle der Tuberkulose lebhaft auf Tuberkulin reagieren.

Nun kann man wohl leicht darüber einig werden, dass man nur äusserst selten imstande ist, den Zeitpunkt der Infektion festzustellen, und die sogenannten „initialen" Fälle werden gewöhnlich denn auch als schon mehrere Jahre alt gerechnet. Überdies fällt es oft schwer, eine beginnende Affektion einer Lungenspitze von einer leichten, zum Teil bereits verlaufenen zu unterscheiden. Man kann deshalb wohl verstehen, wie schwierig es ist, dieses Verhalten zum Gegenstand einer korrekten, statistischen Berechnung zu machen. Und ferner

eignet ein Sanatorienmaterial sich auch eben nicht am besten hierzu. Das Schweigen der Zahlen hat die verschiedenen Untersucher denn auch nicht überzeugt, deren Gutachten durch die experimentellen Forschungen der letzten Jahre bis zu einem gewissen Grade Bestätigung erhalten hat.

Behring fand bei seinen Immunisierungsversuchen an Rindern, dass die Tuberkulinüberempfindlichkeit unter dem Einflusse der immunisierenden Infektion zunimmt und dass die Überempfindlichkeit wieder abnimmt, wenn die Infektionssymptome schwinden. Bahrdt suchte an gleichartig infizierten Meerschweinchen (Serienversuche) die Tuberkulin-Überempfindlichkeit in den verschiedenen Stadien der Infektion durch Bestimmung der kleinsten letalen Dosis quantitativ zu messen. Er fand, dass dieselbe parallel zum Umsichgreifen der Krankheit steigt. Die Tuberkulinüberempfindlichkeit stieg langsam während der ersten Woche, darauf stärker (vom 11. bis 14. Tag); während der zweiten bis sechsten Woche ist die Steigerung langsamer, zuletzt unmerkbar. Was die letzten Stadien betrifft hat Bahrdt das Verhalten nicht ermittelt. Namentlich aber die von Römer und Joseph im letzten Jahre experimentell angestellten Untersuchungen stützen die Ansicht, dass zwischen der Intensität der Reaktion und dem Tuberkuloseprozess eine Beziehung besteht.

Trotzdem man anzuerkennen geneigt war, dass starke Reaktion auf eine kleine Tuberkulindosis für die frühzeitige Diagnose wertvoller sei, hat man doch nur von einer einzigen Seite (Schlüter) empfohlen, die grossen Tuberkulindosen gänzlich zu verlassen. Die Angaben dieses Forschers stützen sich indes auf ein nur geringes (vorwiegend nicht tuberkulose-verdächtiges) Untersuchungsmaterial und haben keine Anerkennung gewonnen. Übrigens herrscht keine Übereinstimmung über die Dosierung des Tuberkulins.

Bandelier behauptet, die von Koch angegebenen bis 10 mg steigenden Dosen (einschliesslich eventueller Wiederholung der letzten Dosis) seien die einzig richtigen; viele andere Verf. behaupten aber, die maximale Dosis könne weit niedriger angesetzt werden (Roepke: 6 mg, Junker: 5 mg, Roth-Schulz 2,5 mg usw.). Endlich wollen Löwenstein und Kaufmann, dass man dem Sensibilitätsvermögen das Hauptgewicht beilege, indem sie empfehlen, sämtliche Injektionen (4) mit 0,2 mg Tuberkulin und zwar mit Zwischenräumen von 12—16 Tagen zu unternehmen.

Es kann mithin von einer gemeingültigen Technik für die Ausführung der diagnostischen Tuberkulininjektion keine Rede sein. Obschon wohl alle neueren Forscher über den Wert der Tuberkulinreaktion für die Diagnostik einig sind, darf man die Frage doch nicht als hinlänglich spruchreif betrachten.

Die letzten Jahre haben eine für diese Fragen bedeutungsvolle Entdeckung gebracht: v. Pirquets kutane Tuberkulinreaktion. Die hiermit eingeleitete neue Epoche der Tuberkulindiagnostik wird die Frage hoffentlich ihrer Lösung um einen grossen Schritt



entgegenführen, namentlich da es sich als möglich erwiesen hat (Ellermann und Erlandsen), die kutane Reaktion zur quantitativen Bestimmung des Reaktionsvermögens des Organismus zu verwerten.

Sucht man sich nun ein Gutachten über die möglichen Ursachen der Nichtübereinstimmungen der verschiedenen Forscher zu bilden, so drängen sich vor allem folgende Fragen hervor:

1. War das angewandte Tuberkulin von gleicher Beschaffenheit?
2. Ist die Technik, d. h. die Injektion einer Reihe steigender Tuberkulindosen überhaupt dazu geeignet, das Reaktionsvermögen des Organismus zu bewerten?
3. Hatte das Patientenmaterial dieselbe Beschaffenheit?
4. War die Fragestellung bei den verschiedenen Forschern immer die richtige?

1. War das angewandte Tuberkulin[1]) von gleicher Beschaffenheit?

Es ist natürlich unmöglich, sich hierüber mit Sicherheit zu äussern. Doch darf man gewiss annehmen, dass die Untersuchungen aus den neunziger Jahren in hohem Grade an Ungleichartigkeit der Präparate gelitten haben. Kasparek und andere hoben hervor, dass die Wirksamkeit der Tuberkulinpräparate mit den zur Darstellung benutzten Kulturen variierte. Es finden sich in der Literatur zerstreute Bemerkungen, dass man den Eindruck gehabt habe, Kochs an verschiedenen Orten zubereitetes Alttuberkulin sei von ungleicher Stärke gewesen. Selbst nachdem man, wie z. B. in Deutschland, die Standardisierung des Tuberkulins eingeführt hat (Dönitz 1900), besitzt man doch wohl kaum genügende Sicherheit, dass die von verschiedenen Untersuchern benutzten Präparate gleicher Beschaffenheit waren. Ellermann und Erlandsen wiesen vor kurzem nach, dass zwei Tuberkulinpräparate, die genau in derselben Weise und an demselben Orte dargestellt worden waren, sich an Stärke wie 1 : 2 verhielten, und dass ein deutsches Standard-Tuberkulin um 4,6 mal schwächer war als ein gleichzeitig untersuchtes dänisches Präparat. Sie machten ferner darauf aufmerksam, dass Dönitz' Standardisierungs-

[1]) Unter Tuberkulin ist in dieser Abhandlung überall Kochs Alttuberkulin zu verstehen.

methode selbst in den kundigsten Händen wahrscheinlich mit einem mittleren Fehler von ca. 25 % arbeitet. Die Variationen der verschiedenen Präparate können daher leicht so gross gewesen sein, dass der Unterschied zwischen den Dosisangaben der verschiedenen Untersucher (z. B. 5—6—10 mg) belanglos wird.

2. Ist die Technik, d. h. die Injektion einer Reihe steigender Tuberkulindosen überhaupt dazu geeignet, das Reaktionsvermögen des Organismus zu bewerten?

Es ist eine festgestellte Tatsache, dass wiederholte kleine Tuberkulindosen die Tuberkulinempfindlichkeit steigern. Dies war schon Koch bekannt und wurde geradezu als ein Glied der von Löwenstein und Kaufmann empfohlenen Tuberkulindosierungsmethode angewandt. Nun ist aber das Tuberkulinreaktionsvermögen des Organismus im Untersuchungsaugenblicke eines, dessen Sensibilisierungsvermögen für Einbringung von Tuberkulin ein anderes. Ellermann und Erlandsen[1]) haben nämlich dargetan, dass zwischen dem Reaktionsvermögen (Tuberkulintiter) und dem Sensibilisierungsvermögen eines Individuums keine nachweisbare Beziehung besteht. Individuen, deren Tuberkulintiter ganz niedrig ist, können schon durch eine einzelne Tuberkulinapplikation in einigen Hautritzen sensibilisiert werden, so dass das Tuberkulintiter bis auf das 20—30fache steigt, während andere fast gar nicht sensibilisiert werden. Will man daher die Empfindlichkeit seiner Patienten für Tuberkulin quantitativ untersuchen, so muss dies mittelst einer Technik geschehen, die während des Versuches keine Sensibilisierung bedingt.

Sämtliche angegebenen Dosierungsmethoden bei der diagnostischen Tuberkulininjektion sind auf eine Reihe mit kürzeren oder längeren Zwischenräumen unternommener Injektionen basiert. Mit Bezug auf alle Reaktionen, die unter solchen Verhältnissen nach den späteren Injektionen eintreten, muss es gestattet sein, den Schluss zu ziehen, dass sie zum Teil durch eine Sensibilisierung hervorgerufen sind. Es lässt sich gar nicht berechnen, in welchem Umfang Sensibilisierungserscheinungen dazu beigetragen haben, die Anzahl der positiven Reaktionen bei den verschiedenen Untersuchern zu beeinflussen[2]).

1) Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XIV. S. 43. 1909.

2) Bei vollständig tuberkulosefreien Individuen findet eine solche Sensibilisierung nicht statt (vgl. Ellermann und Erlandsen).



3. Hatte das Patientenmaterial dieselbe Beschaffenheit?

Diese Frage ist verneinend zu beantworten. Die Untersuchungen wurden teils an Patienten mit vorwiegend gynäkologischen und chirurgischen Leiden (Mickulicz, Braun, Birnbaum u. a.), teils an dem gemischten Krankenmateriale medizinischer Kliniken (Beck, Schlüter u. a.) angestellt, die allermeisten jedoch an einem Material, das ausschliesslich aus Patienten der Tuberkulosesanatorien bestand. Dieses Verhalten dürfte für die Einschätzung der Untersuchungsresultate grössere Bedeutung haben, als man gewöhnlich anzunehmen scheint, und erschwert namentlich deren Vergleichung.

4. War die Fragestellung bei den verschiedenen Forschern immer die richtige?

In dieser Beziehung machen sich grosse Verschiedenheiten geltend. Diejenigen Untersucher, die an der Oberfläche des Problems bleiben und nur mehr allgemeine Fragen aufstellen, gelangen zu der Antwort und müssen zu dieser gelangen, dass der praktische Wert des Tuberkulins nur ein geringer sei, teils weil eine Reihe offenbarer Tuberkulöser nicht reagierten, teils weil mehrere klinisch Nicht-Tuberkulöse reagierten. Andere, die sich eingehender mit der Sache beschäftigt und deren Details diskutiert haben, heben hervor, man müsse seine Fragen stark begrenzen, wenn man genaue Beantwortungen wünsche, und man dürfe dem Tuberkulin keine Aufgaben stellen, die im praktischen Leben nicht existierten. So haben u. a. Löwenstein und Rappoport, Bandelier, G. E. Permin nachgewiesen, dass man den Wert der Tuberkulindiagnostik an den klinisch verdächtigen Patienten prüfen sollte, und dass man in dieser Weise wirklichen Nutzen aus derselben ziehen könne.

Um die abweichenden Anschauungen der Forscher zu verstehen, ist es wichtig, dies hervorzuheben, besonders da es noch Untersucher gibt (Tobiesen[1]), die den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion auf Grundlage von Untersuchungen an Phthisikern im zweiten und dritten Stadium einschätzen zu können glauben.

Das Resultat dieser Erörterungen ist, dass es für die abweichenden Ergebnisse der Untersucher gewiss triftige Ursachen gibt, und dass die Möglichkeit besteht,

[1]) Vgl. Erlandsens Besprechung von Tobiesens Arbeit in „Hospitalstidende". 1909. Nr. 20 u. 24.



man könne unter Berücksichtigung der genannten Verhältnisse das Hauptproblem der Tuberkulindiagnostik klarlegen: Gibt es eine für die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose anwendbare Beziehung zwischen der Tuberkulinüberempfindlichkeit (dem Tuberkulintiter) und dem Grade der Krankheit?

Die hier zur Geltung gebrachten Gesichtspunkte sind zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten von Ellermann und Erlandsen hervorgehoben worden. Diese Untersucher fanden ausserdem mittelst einer kleinen Reihe von Untersuchungen (100), dass die obengenannte Hauptfrage bejahend zu beantworten sei. Wir haben nun unsere Untersuchungen nach denselben Hauptlinien angelegt, so dass dieselben als eine direkte Fortsetzung und Nachprüfung der Ellermann-Erlandsenschen Resultate an einem grösseren Material erscheinen.

Die Aufgabe umfasst also: a) quantitative Bestimmungen der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei einer Reihe von Kranken, b) Einteilung des Patientenmaterials nach dem Grade der Krankheit und c) Untersuchung der Beziehung der Tuberkulinüberempfindlichkeit zum Grade der Krankheit, mit besonderem Hinblick auf deren Wert für die frühzeitige Diagnose der Krankheit.

a) Die quantitative Bestimmung der Tuberkulinüberempfindlichkeit (die Tuberkulintiterbestimmung).

Diese wird mittelst der von Ellermann und Erlandsen angegebenen Methode ausgeführt, die die oben genannte Forderung: während der Bestimmung keine Sensibilisierung hervorzurufen, erfüllt. Sie ist leicht auszuführen und durchaus ungefährlich. Was die Prinzipien der Ausführung und der Berechnung betrifft, verweisen wir auf die originalen Abhandlungen (12—14).

Die Tuberkulintiterbestimmungen wurden, wie in Ellermann und Erlandsens jüngster Abhandlung [1]) angegeben, ausgeführt. Die Hauteinimpfungen erfolgten mittelst einer von diesen Untersuchern angegebenen Lanzette mit einstellbarer Ritztiefe. Mit Dr. Ellermanns Erlaubnis geben wir umstehende Abbildung derselben. Die Ritztiefe wurde an beiden zu den Versuchen angewandten Lanzetten auf ca. $^1/_2$ mm eingestellt. Während der Versuche erlitt die Einstellung keine Veränderung, und soweit möglich, vermieden wir es, die Lanzetten beim Reinigen zu flambieren, damit die Schnittiefe sich nicht ändere. In jedem einzigen Falle wurden vier Ritze und ein Kontrollritz angelegt. Länge des Ritzes: 2—3 cm.

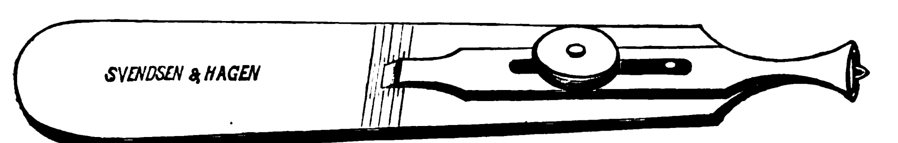
---

[1]) Sitzungs-Berichte der Königl. dän. Akad. d. Wissensch. 1909. Nr. 6. (Deutsch: Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1910. B. XVI, H. 1).



Dauer der Einwirkung: 2 Minuten. Zur Verwendung kamen folgende 4 Tuberkulinkonzentrationen: 32 %, 8 %, 2 % und 0,5 %. Die häufig erneuerten Lösungen enthielten 0,5 % Phenol und wurden stets auf Eis aufgehoben. Das benutzte Tuberkulin war das von Ellermann und Erlandsen angewandte Alttuberkulin: „Standard II", das doppelt so stark ist als das 1908—1909 von denselben Untersuchern gebrauchte „Standard I" und 4,6 mal stärker als das deutsche Standardtuberkulin. Die Ablesungen wurden stets von zwei Untersuchern mit der möglichst grossen Objektivität und genau den Angaben gemäss unternommen.

Fig. 1.



Ellermann und Erlandsens Lanzette.

Die Mittelzahl der Messungen nach 24 und 48 Stunden benutzten wir zur Berechnung der Differenz ($d_4 = D$) zwischen den Papelbreiten und der Papelbreite bei 4 % Tuberkulin (p_4).

Folgendes Beispiel illustriert das Berechnungsverfahren:

Tuberkulin	24 St.	48 St.	Durchschnitt	D	Resultat
32 %	6,5 mm	7,2 mm	6,9 mm	2,1	$p_4 = 3,8$ mm
8 %	4,6 „	5,0 „	4,8 „	2,2	D = 2,0 „
2 %	2,2 „	3,0 „	2,6 „	1,8	T = 264 „
0,5 %	Spuren	1,0 „	0,8 „		

p_4 wird als mittlerer Wert aller 4 Papelbreiten gefunden (vgl. Ellermann und Erlandsens Untersuchungen). Ist die Reaktion bei den schwächeren Konzentrationen = 0, so berechnet man p_4 aus p_{32} und p_8 auf Grundlage des gefundenen Wertes von D. Geben z. B. die beiden schwächsten Konzentrationen negative Reaktion, so findet man

$$p_4 = \frac{p_{32} + p_8}{2} \div D \text{ usw.}$$

Das Tuberkulintiter (T) berechnet man nach der Formel

$$T = \frac{100 \cdot q^{\frac{p_n}{d_q}}}{n},$$

die in unseren Versuchen, wo q = 4 und n = 4,

$$T = 25 \times 4^{\frac{p_4}{D}}$$

ergibt.

In den Versuchstabellen sind die Werte von p_4, D und T für jeden einzelnen Versuch angeführt. T_{II} bezeichnet die aus den Versuchen berechnete Titerzahl. Da die Reaktionen mit dem stärkeren Standardtuberkulin (St. II) ausgeführt

wurden, haben wir, um die Resultate mit den früher (von Ellermann und Erlandsen) angestellten quantitativen Bestimmungen vergleichen zu können, in einer folgenden Kolonne die für das Tuberkulin „Standard I" umgerechneten Titerzahlen (T_I) angegeben.

Die ersten 200 Bestimmungen sind von Ellermann und Erlandsen, sämtliche spätere von den Verfassern ausgeführt worden.

b) Die Einteilung des Patientenmaterials nach dem Grade der Krankheit.

Da es nur so selten möglich ist, den pathologisch-anatomischen Charakter der Krankheit (durch Sektion) zu kontrollieren, ist man genötigt, auf Grundlage allgemeiner, klinisch-diagnostischer Methoden zu entscheiden, ob der einzelne Fall zu den Nichttuberkulösen, den Verdächtigen oder den Tuberkulösen zu zählen ist, und wo letzteres stattfindet, ob der Fall als leichteren oder schwereren Grades zu betrachten ist.

Diese Grundlage der Gruppierung ist natürlich höchst mangelhaft, was ja auch hauptsächlich die Anstellung der Untersuchung veranlasste. Es steht daher zu erwarten, dass man in den einzelnen Gruppen eine Reihe von Fällen antrifft, die irrtümlich rubriziert worden waren. Dieser Fehler lässt sich nur dadurch einigermassen neutralisieren, dass man die Beobachtungen auf eine grosse Anzahl Patienten ausdehnt, die man einer sorgfältigen klinischen Untersuchung unterwirft.

Obgleich unser Material kein besonders grosses ist (566 Untersuchungen[1]), glauben wir doch, dass es hinreichenden Umfang besitzt, um die Untersuchung abschliessen zu können.

Die Einteilung haben wir auf Grundlage der klinischen Diagnose der Abteilung unternommen, die vor der Ausführung der Tuberkulinreaktion festgestellt wurde und von dem Ergebnisse der Reaktion somit in jeder Beziehung unabhängig ist.

Das Material wurde in folgender Weise gruppiert:

I. Klinisch Nichttuberkulöse.

a) Ohne familiäre Tuberkulose.

b) Mit familiärer Tuberkulose,

d. h. Tuberkulose bei Eltern, Geschwistern, Gatten oder anderen Familienmitgliedern, insofern der Patient längere Zeit hindurch mit diesen zusammengelebt hat. Zu dieser Gruppe zählen wir auch Personen, die Familien mit ausgeprägter Familiendisposition angehören.

[1]) Ausschliesslich der früher von Ellermann und Erlandsen veröffentlichten Untersuchungen.



II. Klinisch Verdächtige.

a) Hierzu gehören Patienten, bei denen die Krankheit ohne bestimmte Anhaltspunkte den Verdacht der Tuberkulose erregte (z. B. langdauernde verdächtige Bronchitis, Fieberanfälle bei Kranken von tuberkulösem Habitus usw. usw.). Ferner rechnen wir hierzu auch Patienten, die vor mehreren Jahren ein verdächtiges (oder wahrscheinlich tuberkulöses) Leiden gehabt haben.

b) Ehemals skrofulöse Personen. Hierzu rechnen wir nur Personen, die während ihrer Kindheit Drüseneiterungen gehabt haben.

III. Tuberkulöse.

a) Lungentuberkulose im ersten Stadium, Drüsentuberkulose, Knochentuberkulose, Tuberkulose einzelner Organe, sofern der Fall nicht unter b gehört.

b) Lungentuberkulose im zweiten und dritten Stadium, wie auch vorgeschrittene Tuberkulose anderer Organe. Fälle, wo der Tod binnen drei Monaten eintrat oder wahrscheinlich eintreten würde, sind nicht mitgerechnet.

Sämtliche untersuchten Fälle findet man in untenstehenden Tabellen zusammengestellt. Zur Untersuchung kamen soweit möglich **sämtliche** während der Dauer der Untersuchung in der Abteilung aufgenommene Kranke[1]). Alle Todesfälle sind in den einzelnen Gruppen für sich angeführt, indem die bei der Sektion gefundenen Anzeichen der Tuberkulose hinzugefügt wurden.

Im ganzen haben wir 566 Untersuchungen angestellt, die wir folgendermassen auf die verschiedenen Gruppen verteilt haben:

Ia 387
Ib 70 } = 457 klinisch Nichttuberkulöse.

IIa 34
IIb 12 } = 46 klinisch Verdächtige.

IIIa 29
IIIb 15 } = 44 klinisch Tuberkulöse.

19 Fälle, in welchen der Tod binnen drei Monaten nach der Reaktion eintrat, sind hier nicht mitgerechnet.

---

[1]) Die Abteilung nimmt sowohl aus der Stadt als auch aus dem Lande Patienten mit medizinischen Krankheiten auf und zwar fast ausschliesslich Erwachsene (ganz einzelne grössere Kinder).

Tabelle:
Gruppe Ia.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	2	T. R.	33	Gastroptosis	3,7	2,4	212	106	
2	5	R. A.	31	Ischias	1,3	1,7	72	36	
3	7	A. J.	18	Nervosismus	2,9	1,4	441	221	
4	8	O. K.	24	Emphysema pulmon.	0,6	1,0	56	28	
5	9	K. J.	23	Polyarthroitis subac.	3,2	1,9	258	129	
6	12	C. H.	57	Bronch. Emphysema	1,8	2,3	74	37	
7	14	M. N.	25	Fb. rheumatica	2,2	2,4	89	45	
8	15	N. S.	15	Pneumonia dextr.	0,9	1,4	61	31	
9	17	M. V.	64	Icterus gravis	—	—	0	0	
10	18	S. N.	41	Nephrolithiasis	1,7	1,9	86	43	
11	19	A. H.	53	Neuralg. extrem inf.	2,0	1,9	108	54	
12	20	E. P.	50	Paraparesis spastica	1,0	2,0	50	25	
13	21	K. J.	56	Polyarthroitis chron.	0,3	1,7	32	16	
14	22	A. B.	20	Mb. cordis mitralis	$p_5 = 0$	1,6	20	10	
15	23	A. T.	30	Ulcus ventriculi	2,4	1,8	158	79	
16	24	S. H.	20	Catarrhus ventr.	1,4	2,1	63	32	
17	26	E. H.	46	Mb. cordis	5,3	1,9	1196	598	
18	27	C. R.	23	Mb. Basedowii	1,0	1,1	88	44	
19	28	C. M.	17	Cystitis	—	—	0	0	
20	29	C. V.	50	Arteriosclerosis	5,2	1,9	1109	555	
21	32	J. C.	31	Mb. Basedowii	1,7	1,7	100	50	
22	34	A. P.	23	Hysteria	3,0	1,7	289	145	
23	37	B. R.	32	Ulcus ventriculi	3,5	2,1	252	126	
24	38	S. P.	46	Ischias	1,3	1,6	77	39	
25	39	J. T.	40	Ulcus ventriculi	1,0	2,3	46	23	
26	40	A. N.	12	Observatio	—	—	0	0	
27	42	A. A.	26	Obstipatio	0	0,9	25	13	
28	44	E. P.	28	Mb. cordis mitralis	4,1	2,5	243	122	
29	45	S. J.	49	Ulcus ventriculi ant.	0,3	0,8	31	16	
30	46	R. F.	60	Catarrhus ventriculi	$p_8 = 0$	1,7	12	6	
31	47	K. A.	20	Fb. rheumatica	3,3	2,1	221	111	
32	48	K. M.	22	Icterus catarrhalis	1,8	2,1	82	41	
33	49	J. P.	25	Mb. cordis mitralis	3,6	2,0	303	152	
34	52	F. L.	14	Nephritis orthostat.	0	1,0	25	13	
35	54	C. A.	30	Mb. cordis aortae	2,2	1,9	125	63	
36	56	K. S.	68	Mb. cordis	$p_8 = 0$	1,6	12	6	
37	59	E. S.	28	Obstipatio	1,6	1,9	80	40	
38	61	N. H.	39	Nephritis	1,2	2,8	45	23	
39	62	O. F.	21	Mb. cordis	0	1,9	25	13	
40	66	C. L.	45	Pneumonia crouposa	1,3	1,6	77	39	
41	67	K. M.	51	Cephalalgia	3,3	2,1	221	111	
42	68	A. J.	28	Fb. rheumatica	0	1,8	25	13	
43	69	E. J.	19	Mb. Basedowii	—	—	0	0	
44	70	M. B.	24	Mb. mentalis	0	1,9	25	13	
45	72	A. B.	73	Diabetes mellitus	—	—	0	0	
46	73	L. P.	39	Mb. cordis mitralis	—	—	0	0	
47	74	A. K.	18	Mb. Basedowii	$p_5 = 0$	1,8	20	10	
48	75	A. M	33	Nervosismus	4,6	1,6	1346	673	
49	79	M. P.	30	Ulcus ventriculi	3,6	2,0	303	152	
50	80	S. H.	19	Bronchitis	—	—	0	0	
51	81	M. K.	44	Arthroitis pedis sin.	2,5	2,3	113	57	
52	84	I. R.	23	Nephritis acuta	0	1,5	25	13	
53	85	H. N.	17	Intoxicatio saturn.	4,5	1,9	719	360	
54	90	N. H.	26	Helminthiasis	3,6	2,0	303	152	
55	92	A. H.	58	Cancer ventriculi	$p_8 = 0$	1,7	12	6	

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_1	Bemerkungen
56	93	I. J.	16	Observ. ulceris ventr.	$p_{16} = 0$	0	6	3	
57	96	A. K.	46	Arteriosclerosis	0,9	1,5	57	29	
58	99	H. I.	22	Enteritis	$p_8 = 0$	1,0	12	6	
59	100	A. P.	38	Alcoholismus chron.	$p_{10} = 0$	0	6	3	
60	102	K. N.	14	Nephritis	1,9	1,8	108	54	
61	103	V. N.	7	Fb. rheum. sequel.	3,3	2,4	168	84	
62	104	A. K.	23	Laryngitis acuta	3,5	2,3	206	103	
63	107	O. J.	19	Observatio	2,6	2,4	112	56	
64	110	L. P.	72	Cancer abdominis	0,4	1,0	44	22	
65	111	A. O.	54	Aneurysma aortae	$p_{32} = 0$	—	3	2	
66	113	J. N.	24	Graviditas	—	—	0	0	
67	114	J. A.	65	Pneumonia dextra	1,8	2,2	78	39	
68	115	A. P.	9	Anaemia l. gr.	—	—	0	0	
69	118	E. J.	28	Arthroitis gonorrh.	$p_{10} = 0$	1,8	10	5	
70	120	A. S.	37	Anaemia gravis	4,1	2,9	177	89	
71	121	M. H.	50	Nervosismus	0,7	1,8	43	22	
72	122	C. C.	11	Hysteria	1,5	1,7	85	43	
73	123	K. C.	23	Ulcus ventriculi	3,7	2,4	212	106	
74	124	A. F.	15	Chorea hysterica	$p_8 = 0$	1,4	12	6	
75	125	M. P.	20	Colitis	—	—	0	0	
76	126	L. K.	24	Molimina menstr.	$p_{25} = 0$	—	4	2	
77	127	M. C.	23	Paraparesis	$p_{25} = 0$	—	4	2	
78	130	C. N.	17	Ulcus ventriculi	—	—	0	0	
79	131	H. V.	57	Nephritis chron.	0,5	1,3	43	22	
80	132	A. T.	53	Arteriosclerosis	0	1,6	25	13	
81	135	T. P.	36	Fb. rheumatica	2,9	2,4	134	67	
82	136	E. O.	11	Observatio	—	—	0	0	
83	138	M. N.	36	Alcoholism. chron.	2,6	2,0	152	76	
84	140	P. N.	32	Ulcus ventriculi	0,4	2,2	32	16	
85	142	I. G.	12	Cephalalgia	—	—	0	0	
86	145	I. R.	43	Ischias	0	2,0	25	13	
87	148	S. H.	8	Anaemia	$p_5 = 0$	1,7	20	10	
88	149	K. J.	41	Arthroitis humeri	3,3	2,5	156	78	
89	150	C. H.	51	Alcoholism. chron.	4,6	2,0	607	304	
90	153	M. N.	31	Mb. Basedowii	6,7	2,1	2088	1044	
91	157	R. H.	47	Gastritis chronica	4,1	2,2	330	165	
92	158	T. T.	27	Nephritis chron.	$p_8 = 0$	—	12	6	
93	159	L. L.	19	Obstipatio chron.	—	—	0	0	
94	160	V. W.	29	Fb. rheumatica	4,0	2,6	211	106	
95	161	O. W.	16	Diabetes mellitus	0,8	2,1	42	21	
96	162	K. J.	24	Tracheobronchitis	0,7	1,8	43	22	
97	165	L. L.	46	Nephritis chron.	$p_{25} = 0$	—	4	2	
98	166	N. M.	52	Stagnatio ventriculi	4,4	2,7	239	120	
99	167	E. M.	48	Mb. cordis	$p_5 = 0$	1,4	20	10	
100	168	R. L.	42	Mb. cordis aortae	1,7	1,9	86	43	
101	169	P. D.	16	Fb. rheumatica	$p_5 = 0$	2,0	12	6	
102	170	I. I.	24	Fissura ani	3.0	2,6	124	62	
103	171	F. C.	45	Cancer recti	1,8	2,4	70	35	
104	173	D. P.	14	Polyarthroitis chron.	—	—	0	0	
105	174	M. E.	47	Hemiplegia sin.	$p_{16} = 0$	—	6	3	
106	175	H. P.	16	Nephritis orthotic.	3,2	2,1	207	104	
107	179	I. I.	50	Anaemia	3,3	1,9	278	139	
108	182	C. A.	34	Fb. rheumatica	1.0	2,7	42	21	
109	183	M. H.	36	Hysteria	0.1	2,0	27	14	
110	186	I. I.	26	Ulcus ventriculi	3,7	3,0	138	69	
111	187	A. J.	26	Ischias	3,7	2,4	212	106	
112	188	D. A.	20	Sclerosis disseminat.	—	—	0	0	

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_1	Bemerkungen
113	189	A. H.	15	Polyarthroitis chron.	—	—	0	0	
114	190	H. D.	58	Alcoholism. chron.	0	3,5	25	13	
115	191	M. B.	43	Paralysis m. serrati	$p_8 = 0$	—	12	6	
116	195	A. I.	31	Polyarthroitis chron.	—	—	0	0	
117	196	K. N.	17	Fb. rheumatica	—	—	0	0	
118	197	T. S.	34	Ischias sin.	2,8	1,4	400	200	
119	198	A. I.	31	Polyarthroitis chron.	$p_8 = 0$	—	12	6	
120	200	A. L.	29	Influenza	3,9	1,7	600	300	
121	201	M. H.	37	Myelitis	5,7	2,9	385	193	
122	203	I. B.	21	Appendicitis chron.	3,2	2,5	147	74	
123	204	D. L.	21	Nervosismus	1,9	2,3	78	39	
124	205	K. M.	21	Pneumonia sin.	—	—	0	0	
125	206	K. P.	19	Angina	3,0	2,2	166	83	
126	207	C. A.	23	Fb. rheumatica	—	—	0	0	
127	208	M. M.	36	Mb mentalis	1,9	2,9	62	31	
128	209	H. K.	55	Polyarthroitis chron.	0,7	1,3	53	27	
129	210	E. P.	21	Gastritis	1,3	1,4	90	45	
130	211	E. P.	24	Mb. cordis mitralis	3,8	2,3	247	124	
131	212	N. N.	59	Degeneratio cordis	1,0	1,2	79	40	
132	217	E. C.	15	Mb. cordis mitralis	3,0	2,0	200	100	
133	218	I. H.	27	Haematemesis	1,7	2,0	81	41	
134	219	I. A.	54	Cholelithiasis	3,7	3,3	118	59	
135	220	E. I.	31	Cancer ventriculi	1,0	1,2	79	40	
136	222	E. H.	20	Hysteria	1,5	2,0	71	36	
137	223	R. F.	22	Ulcus ventriculi	1,5	1,5	100	50	
138	224	E. P.	14	Nephritis orthotica	4,0	2,6	211	106	
139	226	F. I	53	Alcoholismus chron.	5,5	2,2	800	400	
140	227	P. S.	45	Ischias sin.	6,1	1,6	4942	2471	
141	229	L. L	43	Fb. rheumatica	—	—	0	0	
142	230	C. H.	23	Fb. rheumatica	4,0	2,0	400	200	
143	231	K. O.	21	Haematemesis	1,6	2,2	69	35	
144	234	S. W.	18	Hysteria	2,5	2,2	121	61	
145	235	C. J.	31	Mb. cordis	2,4	1,5	230	115	
146	236	R. L.	31	Ischias duplex	4,0	2,1	355	178	
147	237	A. O.	26	Nephritis chronica	4,5	2,0	566	283	
148	238	C. A.	45	Ischias sin.	1,3	1,6	77	39	
149	239	E. L.	26	Sacrocoxalgia	3,4	1,8	343	172	
150	240	N. K.	41	Fb. rheumatica	1,7	1,9	86	43	
151	243	T. G.	32	Ulcus ventriculi	4,2	2,8	200	100	
152	244	C. M.	69	Arthritis urica	0,75	1,5	50	25	
153	247	F. A.	17	Fb. rheumatica	$p_8 = 0$	0,7	12	6	
154	249	H. I.	38	Catarrh chron. ventr.	3,5	2,0	283	142	
155	251	A. N.	20	Fb. rheumatica	3,7	2,3	233	117	
156	252	H. K.	31	Ischias dextra	4,6	3,4	163	82	
157	253	S. P.	53	Neuritis alcoholica	0,7	1,3	53	27	
158	254	K. P.	24	Pneumonia dextr.	—	—	0	0	
159	255	N. I.	19	Pseudoleukaemia	—	—	0	0	
160	256	R. N.	69	Mb. cordis aortae	1,0	3,0	40	20	
161	257	V. A.	17	Ulcus ventriculi	2,4	1,7	177	89	
162	258	C. L.	23	Nephritis	—	—	0	0	
163	259	C. E.	48	Polyarthroitis chron.	1,0	2,8	41	21	
164	260	E. N.	34	Mb. cordis	0,3	2,0	31	16	
165	261	L. M.	48	Diabetes	0,3	1,5	33	17	
166	264	A. H.	47	Degeneratio cordis	3,4	1,9	299	150	
167	265	I. P.	51	Stenosis oesophagi	0,7	1,3	53	27	
168	267	G. K.	20	Ulcus ventriculi	0,8	1,5	52	26	
169	268	H. M.	25	Fb. rheumatica	1,0	1,6	59	30	

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
170	269	M. W.	26	Ulcus ventriculi	3,1	2,0	214	107	
171	272	A. V.	41	Hysteria	4,0	1,8	546	273	
172	273	K. R.	36	Nephritis chronica	1,6	1,7	92	46	
173	274	A. I.	24	Enteritis	3,9	3,1	143	72	
174	276	A. S.	25	Helminthiasis	$p_8 = 0$	1,0	12	6	
175	277	F. F.	23	Hemiparesis	0,5	1,5	40	20	
176	278	A. B.	21	Ulcus ventriculi	2,7	1,5	303	152	
177	282	E. N.	24	Ulcus ventriculi	3,1	1,8	272	136	
178	283	A. H.	56	Apoplexiae sequelae	3,2	2,7	129	65	
179	286	E. J.	43	Paraplegia spastica	5,0	2,3	509	255	
180	287	C. L.	16	Ulcus ventriculi	2,9	1,7	282	141	
181	288	I. I.	40	Anaemia	2,9	1,6	309	155	
182	289	A. I.	24	Ulcus ventriculi	2,6	1,7	208	104	
183	290	O. R.	22	Mb. cordis	6,6	2,6	847	424	
184	291	P. A.	30	Anaemia	3,8	1,7	555	278	
185	293	K. I.	10	Psoriasis	2,8	1,5	333	167	
186	297	H. L.	29	Ulcus ventriculi	3,6	2,0	303	152	
187	298	N. I.	52	Mb. cerebri	1,5	1,7	85	43	
188	303	A. R.	49	Obstipatio chron.	2,3	2,2	106	53	
189	304	I. S.	59	Apopl. cerebri sequel.	2,6	2,0	152	76	
190	305	I. C.	19	Fb. rheumatica	1,9	1,5	145	73	
191	309	F. H.	23	Meningit. cerebrosp.	—	—	0	0	Meningokokken
192	310	F. I.	30	Helminthiasis	5,1	1,9	1032	516	
193	312	A. M.	65	Arthritis urica	—	—	0	0	
194	314	A. P.	28	Splanchnoptosis	1,4	2,4	56	28	
195	316	M. R.	57	Rheumatismus	0,4	1,1	41	21	
196	317	A. C.	26	Atroph. musc. progr.	0,5	0,5	100	50	
197	319	H. L.	16	Emphysema pulm.	—	—	0	0	
198	320	A. B.	43	Diabetes mellitus	4,1	2,3	296	148	
199	321	A. K.	26	Mb. cordis mitralis	1,3	2,0	62	31	
200	324	H. C.	25	Ischias	4,1	1,8	589	295	
201	326	A. Y.	37	Anaemia	0,3	2,2	30	15	
202	327	A. I.	51	Colitis	3,5	1,2	1425	713	
203	328	H. H.	57	Degener. myocardii	4,8	2,3	452	226	
204	329	G. J.	49	Polyarthroitis chron.	5,6	2,7	443	222	
205	330	G. C.	12	Diabetes mellitus	3,8	2,1	308	154	
206	331	O. S.	17	Chorea	—	—	0	0	
207	332	K. L.	20	Ulcus ventriculi	$p_{16} = 0$	—	6	3	
208	333	H. M.	48	Hemiparesis	3,9	2,0	373	187	
209	335	H. P.	33	Ulcus ventriculi	2,6	1,8	185	93	
210	337	N. L.	62	Fb. rheumatica	$p_{16} = 0$	—	6	3	
211	339	I. H.	31	Anaemia	5,2	2,5	447	224	
212	340	A. A.	35	Pleur. sin. haemorrh.	3,3	2,6	145	73	Zytologische Untersuchung ergab Endothelzellen
213	342	C. B.	28	Obstipatio chron.	$p_8 = 0$	0,8	12	6	
214	343	I. J.	55	Arteriosclerosis	1,7	1,6	109	55	
215	345	E. N.	21	Neurasthenia	1,4	1,9	69	35	
216	346	F. G.	51	Neuritis alcoholica	0	2,0	25	13	
217	349	D. L.	69	Obstipatio chron.	2,5	2,1	130	65	
218	353	H. H.	31	Mb. cordis mitralis	4,3	2,5	272	136	
219	354	K. C.	36	Polyarthr. chronica	4,7	2,7	279	140	
220	356	E. S.	29	Rheumatism. chron.	6,2	1,9	2301	1151	
221	357	A. N.	49	Polyarthroitis chron.	0	1,7	25	13	
222	358	R. S.	55	Polyarthroitis chron.	5,7	2,7	468	234	
223	359	M. L.	19	Obstipatio chron.	2,5	1,4	297	149	
224	360	T. H.	12	Neurasthenia	$p_8 = 0$	—	12	6	
225	361	C. H.	68	Paralysis agitans	4,3	1,7	834	417	



Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_1	Bemerkungen
226	363	S. R.	62	Helminthiasis	4,9	2,7	310	155	
227	365	L. N.	23	Emphysema pulm.	4,3	2,3	334	167	
228	366	C. J.	31	Lues antea	5,0	2,3	509	255	
229	367	S. P.	21	Nephritis chronica	$p_{16}=0$	—	6	3	
230	368	D. S.	40	Mb. cordis	$p_8=0$	1	12	6	
231	369	J. T.	57	Neurasthenia	6,6	2,6	845	423	
232	370	A. J.	17	Fb. rheumatica	$p_8=0$	1,3	12	6	
233	371	M. S.	42	Hysteria	1,0	2,2	47	24	
234	372	H. S.	59	Diabetes mellitus	—	—	0	0	
235	376	H. J.	15	Fb. rheumatica	0	1,8	25	13	
236	377	A. L.	30	Ischias	3,7	2,8	156	78	
237	378	A. H.	24	Ulcus ventriculi	1,8	1,5	131	66	
238	379	A. R.	39	Hysteria	2,4	3,0	76	38	
239	380	A. L.	23	Fb. rheumatica	1,4	1,9	69	35	
240	383	H. H.	26	Scleros. disseminata	—	—	0	0	
241	384	N. G.	18	Cat. ventriculi	2,1	2,0	107	54	
242	385	L. M.	20	Enteritis chronica	—	—	0	0	
243	387	D. D.	48	Mb. Basedowii	$p_{16}=0$	—	6	3	
244	388	A. H.	14	Arthroitis gen. sin.	—	—	0	0	
245	392	J. A.	—	Neurasthenia	4,0	2,7	195	98	
246	396	E. G.	33	Anaemia gravis	1,0	2,1	48	24	
247	397	A. P.	16	Mb. cordis mitralis	—	—	0	0	
248	398	N. J.	54	Nervosismus	2,3	2,6	85	43	
249	399	M. J.	42	Polyarthroitis chron.	4,4	2,5	286	143	
250	400	C. P.	51	Polyarthroitis chron.	$p_{16}=0$	—	6	3	
251	401	N. H.	43	Fibroma uteri	2,9	1,8	233	117	
252	402	A. N.	25	Hysteria	2,4	2,1	122	61	
253	403	K. M.	19	Otitis sin. luetica	4,8	3,6	159	80	
254	404	A. D.	11	Nephritis chronica	—	—	0	0	
255	405	J. F.	30	Polyarthroitis chron.	1,9	1,2	225	113	
256	408	H. E.	47	Ischias dextra	6,2	3,2	367	187	
257	411	J. D.	14	Nephritis chronica	1,9	2,4	75	38	
258	412	A. D.	7	Nephritis chronica	—	—	0	0	
259	413	H. H.	59	Arthroitis coxae	8,4	2,3	3112	1556	
260	414	C. M.	20	Diabetes mellitus	—	—	0	0	
261	415	A. L.	34	Hysteria	3,0	3,5	85	43	
262	418	N. C.	16	Mb. Basedowii	$p_8=0$	—	12	6	
263	419	E. N.	18	Fb. rheumatica	$p_{16}=0$	—	6	3	
264	421	A. A.	25	Nervosismus	1,6	2,2	68	34	
265	424	A. C.	17	Nephritis	—	—	0	0	
266	428	A. J.	54	Endocarditis?	—	—	0	0	
267	429	J. A.	59	Mb. cordis	—	—	0	0	
268	430	A. K.	58	Catarrh. chron. ventriculi	1,3	1,6	77	39	
269	433	K. N.	48	Nephritis	—	—	0	0	
270	434	P. B.	15	Ulcus ventriculi	2,4	2,2	113	57	
271	437	N. H.	45	Alcoholismus chron.	—	—	0	0	
272	439	E. P.	17	Chorea	4,4	3,0	190	95	
273	440	L. S.	35	Hysteria	1,9	2,4	75	38	
274	441	R. M.	35	Emphysema pulm.	6,6	2,0	2018	1009	
275	442	A. A.	21	Obstipatio chron.	$p_{16}=0$	—	6	3	
276	491	A. H.	38	Mb. cordis	1,9	1,6	130	65	
277	492	E. P.	19	Ischias	4,6	2,5	320	160	
278	494	K. L	43	Ulcus ventriculi	$p_{16}=0$	—	6	3	
279	495	F. H.	45	Mb. cordis mitralis	3,5	2,3	206	103	
280	497	J. M.	60	Bronchitis chron.	$p_8=0$	—	12	6	
281	498	H. H.	28	Nervosismus	0,9	1,6	53	27	



Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
282	499	A. H.	18	Fb. rheumatica	$p_{16}=0$	—	6	3	
283	501	B. R.	38	Mb. Basedowii	2,4	2,2	113	57	
284	503	H. C.	40	Melaona	—	—	0	0	
285	504	H. H.	26	Nervosismus	2,5	1,3	360	180	
286	508	C B.	21	Asthma	5,5	2,3	690	345	
287	509	N. N.	17	Dystr. musc. progr.	3,8	2,6	190	95	
288	511	C. N.	28	Polyarthr. gonorrh.	3,3	1,8	318	159	
289	512	T. T.	35	Mb. cerebri	5,1	2,8	312	156	
290	513	A. M.	46	Cancer ventriculi	$p_8=0$	—	12	6	
291	516	E. A.	19	Nervosismus	5,8	2,6	552	276	
292	518	O. B.	51	Neuritis extr. inf.	1,8	1,5	131	66	
293	519	A. I.	33	Nervosismus	6,7	2,6	891	446	
294	520	T. L.	40	Ischias sin.	4,1	2,1	375	188	
295	522	A. S.	18	Fb. rheumatica	2,3	2,1	114	57	
296	523	I. C.	20	Obstipatio chron.	2,6	1,4	329	165	
297	524	A. R.	13	Nephritis	3,8	2,3	247	124	
298	525	C. P.	11	Fb. rheumatica	1,3	1,1	129	65	
299	526	P. G.	55	Pneumonia dextra	3,1	2,3	162	81	
300	527	W. J.	26	Fb. rheumatica	1,3	1,5	83	42	
301	528	N. R.	15	Nephritis orthotica	$p_{16}=0$	—	6	3	
302	529	W. T.	19	Emphysema pulm.	1,3	1,8	68	34	
303	531	S. J.	33	Ischias	2,5	2,0	141	71	
304	532	R. N.	51	Arthroitis coxae d.	1,6	2,7	57	29	
305	533	H. G.	40	Pneumonia dextra	$p_8=0$	—	12	6	
306	536	E. I.	15	Fb. rheumatica	1,4	1,3	111	56	
307	537	H. I.	33	Mb. cordis mitralis	2,2	2,0	115	58	
308	538	V. D.	34	Neurosis traumatica	4,5	2,7	252	126	
309	541	M. N.	34	Mb. cordis	2,9	1,9	208	104	
310	542	K. S.	18	Catarrhus ventriculi	$p_{16}=0$	—	6	3	
311	543	A. I.	20	Nervosismus	—	—	0	0	
312	545	A. K.	21	Fb. rheumatica	1,7	1,6	109	55	
313	548	A. A.	30	Mb. mentalis	2,4	1,8	158	79	
314	549	H. H.	21	Cardialgia	2,1	2,4	84	42	
315	550	O. N.	38	Pneumonia sinistr.	3,5	2,0	283	142	
316	551	I. N.	32	Myelitis chronica	$p_8=0$	—	12	6	
317	552	R. C.	38	Ulcus ventriculi	2,5	2,6	95	48	
318	553	I. N.	11	Nephritis acuta	0,5	1,8	37	19	
319	555	A. I.	12	Hysteria	1,0	1,5	63	32	
320	556	K. P.	48	Catarrhus ventriculi	0,3	1,0	38	19	
321	557	L. H.	12	Nephritis orthotica	4,8	2,9	248	124	
322	558	A. S.	39	Cholelithiasis	4,3	2,4	300	150	
323	559	K. E.	68	Bronchitis	5,1	2,8	312	156	
324	560	A. M.	12	Mb. cordis	0	2,0	25	13	
325	561	N. L.	10	Obstipatio chronica	$p_{16}=0$	—	6	3	
326	562	F. L.	33	Nervosismus	3,5	1,4	800	400	
327	565	I. F.	28	Obstipatio chronica	2,5	1,7	192	96	
328	567	I. O.	56	Paralysis agitans	4,4	2,4	318	159	
329	570	N. A.	22	Fb. rheumatica	1,0	1,0	100	50	
330	574	K. A.	8	Imbecillitas	—	—	0	0	
331	575	H. S.	27	Cephalalgia	0,9	1,2	71	36	
332	577	V. P.	23	Cardialgia	1,7	2,0	81	41	
333	579	B. K.	45	Struma	4,2	2,4	283	142	
334	580	D. C.	13	Diabetes mellitus	$p_{10}=0$	—	6	3	
335	581	T. A.	25	Pyelitis	1,5	1,6	92	46	
336	582	R. O.	29	Alcoholism. chron.	6,4	2,3	1185	593	
337	583	N. S.	19	Anaemia	0,8	1,0	76	38	
338	584	M. H.	39	Pleuritis cancrosa	0,3	1,4	34	17	



Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_1	Bemerkungen
339	585	M. N.	47	Pleuritis dextra	1,7	1,8	92	46	
340	586	J. K.	17	Anaemia gravis	2,9	1,6	309	155	
341	588	V. N.	38	Neuritis brachii sin.	0,9	1,1	78	39	
342	589	M. P.	52	Nervosismus	2,0	2,4	79	40	
343	590	A. G.	39	Haematemesis	1,3	2,0	62	31	
344	591	C. H.	33	Angina pectoris	4,5	2,0	566	283	
345	594	K. S.	26	Fb. rheumatica	$p_6 = 0$	1,6	16	8	
346	596	K. N.	19	Hysteria	2,5	2,7	90	45	
347	598	I. J.	63	Obstipatio chron.	0,7	1,4	50	25	
348	599	H. N.	21	Atroph. musc. progr.	1,4	1,8	73	37	
349	443	H. P.	67	Pleuritis dextra	0	1,0	25	13	
350	446	E. C.	13	Hysteria	2,2	1,4	221	111	
351	448	A. P.	35	Sclerosis disseminat.	0,9	1,4	61	31	
352	449	N. J.	55	Fract. columna sequ.	0	2,0	25	13	
353	452	A. P.	34	Polyarthroitis chron.	4,4	2,1	457	229	
354	453	N. F.	37	Pseudoleukaemia	0,6	0,9	63	32	
355	454	M. P.	24	Obstipatio chron.	1,0	1,6	59	30	
356	455	I. J.	15	Polyarthroitis chron.	1,4	1,7	78	39	
357	456	E. J.	18	Endocardit. gonorrh.	3,7	2,7	167	84	
358	458	E. Q.	11	Nephritis	2,8	1,6	283	142	
359	459	A. J.	21	Cardialgia	—	—	0	0	
360	461	H. P.	21	Hysteria	$p_{16} = 0$	—	6	3	
361	462	L. L.	32	Fb. rheumatica	1,6	2,3	66	33	
362	464	C. M.	11	Dystrophia muscul. progressiva	—	—	0	0	
363	465	L. J.	29	Pneumonia sin.	—	—	6	3	
364	466	A. S.	63	Cancer ventriculi	2,2	2,0	115	58	
365	468	J. C.	25	Chlorosis	2,6	1,9	166	83	
366	469	V. J.	21	Nephritis	2,6	2,4	112	56	
367	472	O. M.	15	Nephritis	3,2	4,0	76	38	
368	473	C. J.	23	Bronchitis	0,8	1,1	68	34	
369	474	A. W.	47	Neuritis	1,0	1,8	54	27	
370	475	N. T.	16	Psoriasis	1,0	2,6	43	22	
371	477	S. S.	11	Diabetes mellitus	$p_{16} = 0$	—	6	3	
372	478	E. F.	42	Rheumat. gonorrh.	2,8	1,6	283	142	
373	479	M. N.	40	Struma	1,0	1,6	59	30	
374	480	H. R.	14	Nephritis acuta	—	—	0	0	
375	482	D. K.	29	Ulcus ventriculi	6,7	3,1	500	250	
376	483	L. S.	45	Morb. cordis	3,0	1,8	251	126	
377	485	M. L.	26	Bronchiektasiae	1,0	1,8	54	27	
378	486	B. J.	26	Taenia saginata	$p_8 = 0$	—	12	6	
379	487	S. I.	24	Abscessus hepatis	—	—	0	0	
380	488	M. O.	—	Nervosismus	6.0	2,5	695	348	
381	489	A. M.	19	Obstipatio chron.	3,9	2,3	262	131	
				Gestorbene:					
382	33	L. H.	59	Anaemia perniciosa	1,7	1,7	100	50	Reaktion ausgeführ 3 Mon. u. 2 Tage ante mortem. Sektion ergab verk. Bronch.-Lymphdrüsen
383	91	M. R.	62	Nephritis chronica	0	1,7	25	13	Reaktion ausgeführt 1 Mon. ante mortem. Sekt.: In der Lunge ein bohnengrosser Kalkfocus, in dess. Hilus eine verkalkte Lymphdrüse, sonst kein Zeich. von Tbk.



Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_1	Bemerkungen
384	112	A. I.	46	Cancer mammae et columnae	0,5	1,4	41	21	**Reakt. ausgef. 20 Tage ante mort. Sektion: Focus petrificatum pulm. dextri. Pleur. fibrosa adhaesiva dextra**
385	133	M. K.	55	Pneumon. crouposa	—	—	0	0	Reakt. ausgef. 2 Tage ante mortem. Sekt. verboten
386	141	A. P.	26	Hemiplegia post operationem	$p_5 = 0$	1,6	20	10	Reaktion ausgeführt 6 Woch. ante mort. Sektion verboten
387	139	E. A.	29	Nephritis haemorrh.	0,6	1,8	40	20	Reakt. ausgef. 9 W. ante mort. Sektion: Pleuritis adhaesiva fibrosa, sonst nichts
388	232	A. I.	49	Nephritis chron.	0,8	0,8	100	50	Reakt. ausgef. 4 W. ante mort. Pleuritis adhaesiva duplex, sonst nichts
389	250	E. N.	35	Cancer ventriculi	$p_8 = 0$	1,8	12	6	Reakt. ausgef. 3 Mon. ante mort. Sektion: Eine einzelne verkalkte Bronchial-Lymphdrüse
390	307	A. A.	31	Morb. cordis	3,3	2,2	200	100	Reakt. $3^1/_2$ Mon. ante mort. Sektion: In der Lunge ein verk. Focus, sonst nichts
391	318	H. N.	50	Degeneratio myocardii	1,1	2,1	52	26	Reaktion ausgeführt $5^1/_4$ Mon. ante mort. Sektion: Einz. verkalkte Bronchiallymphdrüsen, sonst kein Zeichen von frischer Tuberkul.
392	367	I. N.	52	Mb. cordis mitralis	—	—	6	3	Reaktion 5 Mon. ante mortem, Sektion: Cicatrix apicis pulmonis dextri. Kein Zeichen v. rezenter Tuberkulose
393	386	M. H.	53	Nephritis interstit.	$p_4 = 0$	—	25	13	Reaktion $2^1/_2$ Monate ante mortem. Sekt.: Kein Zeichen von Tuberkulose
394	391	C. Ö.	—	Cancer ventriculi	—	—	0	0	Reaktion 13 Tage ante mort. Sekt.: Foci petrificati glandul. bronchial
395	438	J. J.	56	Ulcus ventriculi	1,8	2,1	82	41	Reakt. ausgef. 2 Mon. ante mortem, Sekt.: Pleuritis adhaesiva dupl., sonst nichts
396	463	C. J.	16	Mb. cordis	$p_6 = 0$	1,8	16	8	Reakt. ausgef. 3 Mon. ante mortem. Sekt.: Ein Paar anthracotische Bronchiallymphdrüsen, sonst nichts, das als Tbk. gedeut. werd. kann

Gruppe Ib.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	3	M. I.	22	Ulcus ventriculi	0	1,4	12	6	
2	11	V. K.	30	Fb. rheumatica	1,0	1,7	57	29	
3	13	N. N.	44	Catarrh. ventriculi	2,4	2,0	132	66	
4	25	J. L.	29	Fb. rheumatica	4,4	1,7	906	453	
5	36	D. K.	28	Chlorosis	3,8	2,2	274	137	
6	43	I. B.	61	Hysteria	$p_{10} = 0$	1,6	10	5	
7	51	B. S.	25	Fb. rheumatica	3,7	2,3	233	117	
8	55	E. H.	11	Nephritis orthotica	1,8	1,7	108	54	
9	57	M. M.	44	Ulcus ventriculi	4,1	1,9	498	249	
10	60	V. M.	29	Obstipatio	3,8	1,6	673	337	
11	63	C. F.	34	Eczema	0,5	1,9	36	18	
12	78	L. L.	47	Ulcus ventriculi	1,9	1,9	100	50	
13	97	H. I.	45	Polyarthr. deform.	3,3	2,7	136	68	
14	129	I. B.	21	Ischias	3,8	2,3	247	124	
15	134	I. P.	40	Tabes dorsalis	5,4	1,9	1285	643	
16	137	N. P.	28	Obstipatio chron.	1,2	1,9	60	30	
17	143	M. S.	22	Obstipatio chron.	2,3	1,8	147	74	
18	144	C. C.	31	Neuralgia cruris	3,7	2,1	288	144	
19	146	A. S.	25	Ulcus ventriculi	3,0	1,8	251	126	
20	151	H. M.	43	Ischias dextra	1,8	1,3	170	135	
21	156	H. M.	25	Ulcus ventriculi	0,4	2,4	31	16	
22	164	I. T.	29	Paresis spastica	6,3	2,5	822	411	
23	177	C. C.	32	Neurasthenia	2,0	1,9	108	54	
24	181	S. N.	44	Neurasthenia	1,2	3,2	42	21	
25	184	I. H.	40	Ischias sin.	1,5	1,9	75	38	
26	193	A. P.	37	Mb. Basedowii	0	3,5	25	13	
27	213	A. H.	54	Tabes dorsalis	0,5	2,0	35	18	
28	215	A. J.	38	Helminthiasis	3,3	1,9	278	139	
29	228	I. P.	18	Ulcus ventriculi	4,8	2,1	594	297	
30	233	S. P.	64	Arthroitis genu sin.	5,7	2,5	590	295	
31	271	K. K.	40	Catarrh. ventriculi	1,6	1,4	122	61	
32	280	I. S.	17	Ulcus ventriculi	0,3	1,2	35	18	
33	284	O. J.	42	Febris continua	1,8	1,5	131	66	
34	301	L. L.	41	Neurasthenia	2,8	2,7	105	53	
35	357	B. C.	49	Mb. cordis aortae	1,7	2,2	73	37	
36	362	R. M.	7	Observatio	—	—	0	0	
37	381	A. I.	71	Polyarthroitis chron.	1,0	1,4	67	34	
38	416	A. D.	19	Pyelitis	2,9	1,8	233	117	
39	420	M. F.	23	Hysteria	4,5	3,3	166	83	
40	422	I. H.	49	Anaemia gravis	3,3	1,8	318	159	
41	423	A. L.	23	Obstipatio chron.	$p_{16} = 0$	—	6	3	
42	426	K. N.	33	Nephritis	8,4	2,5	2642	1321	
43	432	E. I.	23	Diabetes mellitus	2,0	2,0	100	50	
44	435	A. S.	17	Hysteria	1,6	2,4	63	32	
45	496	P. P.	43	Ischias dextra	4,2	2,2	353	177	
46	500	K. P.	29	Obstipatio chron.	3,6	2,1	269	135	
47	502	E. H.	48	Haematemesis	1,1	1,6	65	33	
48	507	S. N.	41	Obstipatio chronica	3,6	2,5	184	92	
49	515	G. B.	32	Nervosismus	5,1	2,8	312	156	
50	521	K. B.	62	Pneumonia dextra	2,4	1,3	322	161	
51	530	M. A.	19	Neurasthenia	2,8	2,7	105	53	
52	532	T. I.	26	Hysteria	2,3	1,6	183	92	
53	539	T. N.	17	Cardialgia	4,6	2,4	356	178	
54	544	A. H.	24	Cat. chron. ventriculi	10,2	4,0	859	430	
55	546	K. M.	18	Fb. rheumatica	1,4	1,2	126	63	





Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
56	547	L. H.	21	Catarrh. ventriculi	1,3	2,0	62	31	
57	563	A. C.	28	Mb. cordis mitralis	2 0	2,5	76	38	
58	569	S. H.	36	Fb. rheumatica	0,9	1,5	57	29	
59	571	A. H.	18	Nervosismus	3,5	2,2	227	114	
60	575	K. P.	70	Bronchitis chronica	—	—	0	0	
61	578	K. S.	39	Emphysema pulm.	4,1	2,3	296	148	
62	592	L. U.	37	Mb. Basedowii	0,6	1.0	57	29	
63	597	L. P.	40	Mb. cordis	—	—	0	0	
64	450	K. H.	50	Pyelitis	0,1	3,1	1459	730	
65	451	E. P.	23	Mb. cordis	5,0	2.4	449	225	
66	471	T. O.	19	Nephritis	2,3	1,4	244	122	
67	476	C. I.	56	Arteriosclerosis	2.4	2,0	132	66	
68	481	S. N.	21	Catarrh. ventriculi	1,4	2,0	66	33	
69	484	A. S.	58	Cat. ventric. chron.	2 2	1,6	168	84	
				Gestorbene:					
70	16	S. A.	48	Diabetes mellitus	0,6	1,8	40	20	Reakt. ausgef. 3 Mon. ante mortem. Sekt.: Einige kleine verk. Foci in den Lungenspitzen u. den Hilusdrüsen, sonst kein Zeichen v. Tuberkul.
71	82	L. D.	56	Alcoholism. chron.	4,1	2,7	205	103	Reakt. ausgef. 3 Mon. ante mortem. Sekt.: Verkalkte Bronch.-Lymphdrüs., sonst kein Zeichen von Tuberkulose
72	300	L. H.	12	Mb. cordis. Nephritis	3,4	2,4	178	89	Reaktion 2½ Mon. ante mortem. Sekt.: Ein kleiner verk. Focus in der Lunge; eine verk. Bronch.-Drüse
73	334	H. T.	58	Polyarthroitis chron.	$p_{16} = 0$	—	6	3	Reakt. ausgef. 4 W. ante mortem. Sekt.: Ein kleiner nussgrosser Focus im r. apex, zugleich einz. kl. Kalkfoci

Gruppe IIa.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	1	K. B.	32	Tumor abdominis	3,2	2,3	172	86	Rasselgeräusche u. verläng. Exspir. üb. eine der Spitzen
2	31	E. P.	62	Anaemia	3,0	1,9	223	122	Im Sanatorium behandelt. Stethoskopie normal
3	50	N. K.	33	Arthroitis gen.	7,7	2,8	1132	566	Immer bleich und schwächl. Gelenkleiden seit 1 Jahr
4	53	I. P.	57	Strictura oesophagi	4,8	2,0	697	349	Lymphdrüsenschw. über Claviculae, in l. Axil, an d. Ellenbogen und in den Schenkelbeug. Stethoskopie normal
5	64	K. C.	23	Bronchitis	5,8	2,3	824	412	Habitus suspekt
6	87	E. H.	14	Ulcus ventriculi	2,0	2,1	94	47	Bronchitis, später: Stethoskopie norm.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
7	98	P. I.	29	Polyarthroitis chron.	2,8	2,0	174	87	Früher behand. für Tuberculosis glandularis colli
8	116	K. T.	36	Pneumonia dextra	4,3	2,6	248	124	16 J. alt erkrankte Pat. an Pleuritis
9	119	K. M.	36	Cat. chron ventriculi	5,0	2,3	509	255	24 J. alt erkrankte Pat. an „Schleim auf den Lungen"
10	152	F. Ö.	51	Ischias dextra	2,0	1,6	141	71	36 J. alt erkrankte Pat. an Periostitis cubiti m. Sequesterbildung
11	178	A. O.	25	Catarrh. ventriculi	3,7	2,5	195	98	Habitus suspekt
12	202	K. H.	—	Anaemia	0,6	1,8	40	20	Habit. suspekt. Verkürzte Perkuss.ton über r. apex, sonst nichts sthetoskop.
13	221	C. C.	25	Laryngitis	4,2	2,4	283	142	Stethoskopie ergibt nichts sicheres Abnormes Auswurf ÷ Bazillen
14	225	H. P.	24	Nephritis	10,2	3,8	1032	516	Kniegelenkresektion als Pat. 7—8 J. alt
15	242	K. H.	23	Mb. Basedowii	3,2	1,7	340	170	Im Sanatorium behandelt für Phthisi incip.
16	245	V. W.	36	Pneumonia sin.	1,2	1,8	63	32	Der Verdacht wurde gehoben im späteren Verlaufe
17	248	A. E.	24	Bronchopneumonia	0,1	1,3	28	14	Pleur. dextra antea Auswurf ÷ Bazillen
18	270	E. N.	7	Pneum. lobi sup. sin.	2,7	1,6	259	130	Habitus suspect
19	323	P. P.	57	Tabes dorsalis	2,7	3,0	87	44	Verläng. Exspirat. über l. apex.
20	336	E. H.	36	Nephritis, Haemat. Tuberculosis renis?	3,6	2,2	242	121	Harn ÷ Bazillen
21	347	C. D.	21	Endocarditis	4,5	1,7	982	491	Früher behandelt für Pleuritis
22	389	I. C.	30	Neurasthenia Infiltr. apic. pulm.?	1,6	1,5	110	55	
23	409	C. L.	27	Bronchitis foetida	4,6	2,8	244	122	
24	417	L. N.	7	Tumor cerebri	5,7	2,8	423	212	Adhärente Narbe mit part. Ankylosierung vom l. Ellbogen nach einer Suppuration
25	493	A. I.	16	Bronchitis	5,6	2,5	558	279	Stethoskopie später ganz normal
26	510	L. J.	59	Pleuritis sin.	2,3	1,7	163	82	Auswurf ÷ Bazillen Probepunktion negativ
27	554	C. T.	42	Pleuritis dextra	3,0	2,0	200	100	Probepunkt negativ
28	566	R. M.	26	Mb. cordis	2,5	1,8	171	86	Vor 7 Jahr Pleuritis
29	572	M. N.	27	Pleuritis dextra	4,3	2,7	228	114	Auswurf ÷ Bazillen, Probepunkt. negat.
30	573	E. M.	40	Pyelitis, Haematuri	1,2	2,3	52	26	Harn: ÷ Bazillen
31	595	B. K.	39	Nephritis chronica	0,8	1,4	55	28	14 J. alt: Pleuritis dextra
32	444	M. S.	27	Cardialgia	5,0	3,1	234	117	Früher litt Pat. an Tubercul. laryngis. Stethoskopie norm
33	467	V. P.	11	Chorea	4,7	2,3	425	213	Früher litt Pat an lymphozyt. Pleuritis

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
				Gestorbene:					
34	10	A. S.	49	Mb. cordis aortae Pleur. dextra vetus	3,2	2,2	188	94	Reakt. ausgef. 14 Tg. ante mort. Bei der Sektion wurd. keine Lymphdrüsenschw. gefund.; im r. Pleura leichte fibr. Adhär. im l. Pleura totale Symphyse m. Platte von knochenharten Gewebe
35	395	D. H.	17	Tuberculosis?	5,6	2,2	853	427	Reakt. ausgef. 6 Mon. ante mortem. Sekt.: Beinahe universelle Lymphdrüsentuberkulose

Gruppe IIb.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	35	F. L.	31	Ulcus ventriculi	2,3	1,8	147	74	
2	89	N. O.	24	Obs. für Tuberculose	6,0	2,5	697	349	Lungenstethoskopie normal
3	106	I. B.	40	Leukaemia myeloid.	4,6	2,5	320	160	
4	109	O. H.	21	Obstipatio	2,4	1,8	158	19	
5	117	C. I.	34	Rheumatism. chron.	0,8	1,4	55	28	
6	147	O. P.	31	Fb. rheumatica	5,3	1,8	1480	740	
7	199	D. B.	22	Hyster. Pleur. sequel.	6,3	2,7	635	318	
8	296	M. P.	34	Catarrh. ventriculi	7,3	2,5	1432	716	
9	348	L. H.	59	Mb. cerebri	3,7	1,9	372	186	
10	406	P. J.	35	Fb. rheumatica	0,3	1,0	38	19	
11	425	C. S.	44	Mb. cordis	1,9	2,0	93	47	
12	457	A. Z.	12	Mb. cordis mitralis Scrophulosis	4,4	2,4	318	159	

Gruppe IIIa.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	6	E. I.	23	Tuberculosis pulm.	2,8	1,9	193	97	Auswurf ÷ Bazillen
2	65	I. I.	50	Bronchitis Haemopt.	3,6	2,2	242	121	Auswurf ÷ Bazillen
3	86	A. P.	37	Pleuritis Tub. pulm.	4,5	2,1	487	244	Auswurf ÷ Bazillen
4	94	I. E.	32	Spondylitis tubercul.	4,4	2,1	457	229	
5	108	K. P.	33	Haemoptysis	3,2	1,9	258	129	Auswurf ÷ Bazillen
6	246	M. I.	39	Tuberculosis apicis pulm. dextri	3,5	1,9	321	161	
7	262	A. M.	30	Tub. apicis dextri	2,7	1,7	226	128	
8	279	D. H.	24	Tuberc. apicis dextri	3,0	1,7	289	145	Auswurf ÷ Bazillen
9	283	M. H.	55	Tuberc. apicis dextri	3,9	2,1	328	164	Auswurf ÷ Bazillen
10	292	A. O.	16	Spondylitis tub.	4,1	1,8	589	295	
11	294	C. C.	21	Adenitis colli tuberc.	7,6	2,9	946	473	
12	295	H. H.	26	Pleuritis duplex tb.	3,2	2,0	230	115	Lymphozyt. Formel Auswurf ÷ Bazillen
13	299	M. H.	41	Infiltr. ap. pulm.	3,1	3,1	100	50	Auswurf ÷ Bazillen
14	306	P. N.	13	Spondylitis dorsalis	3,4	1,7	400	200	
15	308	P. I.	18	Pleuritis dextra tb.	6,0	3,0	400	200	Lymphozyt. Formel Auswurf ÷ Bazillen
16	313	D. I.	31	Haemoptysis	5,2	2,1	773	387	Auswurf ÷ Bazillen
17	315	O. G.	23	Pleuritis sinistra tb.	0,5	1,7	38	19	Lymphozyt. Formel Grosses Exsudat
18	325	L. P.	41	Pleuritis sin. tub.	4,1	1,7	708	354	Lymphozyt. Formel Auswurf ÷ Bazillen

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
19	344	I. S.	35	Tuberculosis renis	4,0	1,4	1315	658	Bazillen im Urin nachgewiesen
20	375	E. M.	68	Tuberculosis pulm. duplex l. gradu	6,4	1,8	3459	1730	Auswurf + Bazillen
21	394	I. I.	41	Pleuritis sinistra	5,5	3,0	318	159	Lymphozyt. Formel
22	407	A. H.	47	Pleuritis sinistra	3,8	1,8	468	234	Lymphozyt. Formel, grosses Exsudat
23	410	J. J.	30	Pleuritis dextra	6,0	2,7	546	273	Lymphozyt. Formel
24	431	V. H.	27	Pleuritis dextra	4,8	3,3	188	94	Lymphozyt. Formel
25	436	M. I.	61	Pleuritis dextra	3,4	1,5	582	291	Lymphozyt. Formel
26	514	N. N.	24	Adenitis tuberculosa	11,2	2,8	6390	3195	Febr. Grosse Lymphdrüsengeschwülste
27	540	C. C.	27	Tubercul. pulmonum inpr. dextri	5,6	2,5	558	279	
28	564	H. H.	17	Adenitis colli tuberc.	7,0	2,7	910	455	
29	593	C. M.	17	Pleuritis dextra	5,4	2,5	500	250	Lymphozyt. Formel
				Gestorbene:					
30	77	F. M.	43	Pleuritis dupl. inpr. sin. Cirrhos. hepatis	2,9	2,0	187	94	Reaktion 6 Wochen ante mortem. Sekt.: Im l. Lungenhilus eine erbsengrosse anthrakot. Lymphdrüse

Gruppe IIIb.

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
1	41	P. A.	12	Tuberculosis pulm.	5,6	3,2	283	142	Auswurf ÷ Bazillen
2	58	E. E.	19	T. p. Pleuritis sin.	4,0	2,3	279	140	
3	105	M. B.	47	Tub. pulmon. dupl.	4,1	3,1	156	78	Auswurf + Bazillen
4	176	I. S.	34	Tub. pulm. u. intest.	0,2	0,8	35	18	Auswurf ÷ Bazillen
5	275	O. O.	19	Phthisis pulm. dupl. cavernosa	0,8	1,0	76	38	Auswurf + Bazillen
6	311	S. S.	68	Tub. pulmon. dupl.	4,3	1,8	686	343	Auswurf + Bazillen
7	322	L. C.	43	Tub. pulmon. dupl.	—	—	0	0	III. Stad., kachekt., hochfebril
8	373	A. L.	43	Tub. pulm. dupl. cav.	0,6	0,7	82	41	Auswurf + Bazillen
9	374	C. S.	32	T. pulm. dupl. et lar.	4,1	2,4	267	134	
10	506	R. P.	29	Tub. pulm. dupl.	4,2	2,0	460	230	
11	517	G. H.	24	Tuberculosis pulm.	4,0	2,0	400	200	
12	534	H. W.	29	Tub. pulm. dupl	5,1	2,3	542	271	
13	445	A. F.	33	Tub, pulm. dupl.	2,0	1,8	117	59	
14	490	C. R.	29	Tuberculosis pulm.	4,5	2,1	487	244	
15	601	N. C.	73	Tuberculosis pulm.	0,5	1,5	40	20	Auswurf + Bazillen
				Gestorbene:					
16	83	L. L.	39	Tuberculosis pulm.	—	—	2	1	Reakt. ausgef. 5 Tg. ante mortem. Sekt.: Ausgebreitete Tuberkulose
17	154	L. W.	23	Enteritis tubercul.	3,0	2,2	166	83	Reakt. ausgef. 45 Tg. ante mortem. Sekt.: Tubercul. ulcerosa intestin. tenuis et crassi
18	505	M. H.	28	Tubercul. laryngis u. pulmonum	0,6	1,1	53	27	Reaktion ausgeführt 2½ Mon. ante mort. Hektisches Fieber. Sektion verboten

Nr.	Versuchs-Nr.	Name	Alter	Klin. Diagnose	P_4 mm	D mm	T_{II}	T_I	Bemerkungen
19	600	C. Y.	52	Diabetes. Tub. pulm. cavernosa in extrem.	$p_5 = 0$	1,0	20	10	Reakt. ausgef. 10 Tg. ante mortem. Sekt.: Doppelseit. diffuse Tuberkulose mit pflaumengross. Kavernen. Verkalkte Partien im Pancreas
20	58	J. H.	43	Tuberculosis pulm. dupl. cavernosa	$p_{25} = 0$	—	4	2	Reaktion ausgeführt 3 Wochen ante mort. Sekt.: vide Diagnos.

c) Die Beziehung der Tuberkulinüberempfindlichkeit zum Grade der Tuberkulose mit besonderem Hinblick auf deren Wert für die frühzeitige Diagnose der Tuberkulosekrankheit.

Wie berührt, besitzt man keine klinischen Kriterien, ob eine Tuberkulose aktiv oder inaktiv ist. Unsere Gruppeneinteilung ist deshalb von vornherein als in dieser Hinsicht sehr ungenau zu betrachten. Liesse sich aber eine Hauptregel für die obengenannte Beziehung ermitteln, so müsste diese in den mittleren Werten der Tuberkulintiter der einzelnen Gruppen zum Vorschein kommen, und durch den Nachweis, dass es in den Gruppen nur wenige Ausnahmen gibt, die wesentliche Abweichungen darbieten, müssten wir eine Stütze der Annahme finden können, dass zwischen dem Tuberkulintiter und dem Grade der Tuberkulose eine Beziehung besteht. Da es unsere Aufgabe ist, den Wert der Beziehung für die frühzeitige Diagnose zu untersuchen, hat es hier weniger Interesse, die Beziehung bei vorgeschrittener Tuberkulose zu erforschen. Wenn wir diese Fälle dennoch mitnehmen, so geschieht das, weil wir keine der Untersuchungen auszuschalten wünschen. Die Hauptuntersuchung richtet sich doch auf die klinisch Nichttuberkulösen und auf die Anfangsstadien der Tuberkulose.

Wir berechneten nun vor allen Dingen **die mittleren Werte sämtlicher Tuberkulintiterbestimmungen in den einzelnen Gruppen**, indem wir nur Bestimmungen **ausliessen**, die während der letzten **drei Monate** vor dem Tode an Patienten ausgeführt worden waren. Das Ergebnis war folgendes:

Tabelle II.

Gruppe	Anzahl	Summe der Tuberkulintiter	Durchschnitt der Tuberkulintiter
I a	387	36 821	95,1
I b	70	9 440	134,9
II a	34	5 768	169,6
II b	12	2 875	239,6
III a	29	11 124	383,6
III b	15	1 958	130,5

Obschon der Ausgangspunkt eine ungenaue Gruppierung ist, zeigt die Berechnung ohne Korrektion also dennoch dasselbe Verhalten, das Ellermann und Erlandsen durch ihre 100 Versuche fanden: Das durchschnittliche Titer steigt bedeutend von Gruppe zu Gruppe. Wegen der stärkeren Teilung des Materials sieht man zugleich, dass Individuen mit Tuberkulose in der Familie durchschnittlich ein höheres Tuberkulintiter haben als andere, nichtverdächtige Personen. Die ehemaligen Skrofulösen (IIb) haben ein relativ hohes Tuberkulintiter. Keine der Gruppen gelangt jedoch so hoch wie die frühen Stadien der Tuberkulosekrankheit (IIIa).

Zur Aufklärung darüber, wie sich nun die einzelnen Fälle zu den Durchschnittstitern der Gruppe verhalten, d. h. wie häufig und wie gross die Abweichungen sind, führen wir untenstehende Übersicht an.

Tabelle III.

Gruppe	Anzahl d. Versuche	Durchschnittstiter	Titer = 0		Titer < 100		Titer < 150		Titer < 200		Titer < 400	
			Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
I	457	101	52[1]	11,4	321	70,2	379	82,9	410	90	436	95,4
II	46	188	0	0	19	41,6	28	60,9	32	69,6	39	84,8
III a	29	384	0	0	4	13,8	9	31,0	12	41,4	24	82,8

Man sieht hieraus, dass sich unter den Patienten der Gruppe I teils einige (11,4%) negative Reaktionen fanden, teils dass 70% ein niedrigeres Tuberkulintiter als die Mittelzahl der Gruppe hatten, während nur bei 10% das Tuberkulintiter mehr als das Zweifache der Mittelzahl erreichte.

[1]) Unter den 52 negativen Reaktionen fallen 49 auf Gruppe Ia.

In den Gruppen II und III finden sich keine negativen Reaktionen. Da die Gruppen, zahlenmässig betrachtet, nur klein sind, darf man natürlich nicht erwarten, dass die Unregelmässigkeiten so gut neutralisiert sind. Nichtsdestoweniger ist es deutlich, dass das Niveau wesentlich höher steht. In der Gruppe IIIa gibt es nur 4 Fälle[1]) (ca. 14%), deren Tuberkulintiter unter 100 liegt, während ca. 59% mehr als 200 erreichen usw.

Es erweist sich also, dass sich in der Masse der Gruppen nur spärliche Fälle finden, deren Tuberkulintiter auffällig grosse Abweichung von der Mittelzahl der Gruppe zeigen. Es dürfte deshalb — indem man fortwährend der Unsicherheit der klinischen Gruppierung eingedenk bleibt — logisch richtig sein, den Schluss zu ziehen: dass Fälle, deren Tuberkulintiter sehr bedeutend von dem durchschnittlichen Tuberkulintiter der Gruppe abweicht, mit Fug in eine andere Gruppe überzuführen sind und zwar in der Richtung, nach welcher die Abweichung deutet.

Völlige Sicherheit, dass diese Konklusion richtig ist, lässt sich doch nur durch Sektionskontrolle im Anschluss an die Ausführung der Reaktion anziehen. Da solche Kontrolle indes ausgeschlossen ist, wird es schwierig, die Beweisführung zu vollenden. Später kommen wir hierauf zurück.

Es hat nun sein Interesse, zu sehen, welchen Einfluss es auf die mittleren Werte der Tuberkulintiter der beiden Gruppen I und IIIa übt, wie wir dieselben auf Grundlage der Richtigkeit der genannten Konklusion korrigieren.

Korrektion 1. Schaltet man in der Gruppe I diejenigen Fälle, wo das Titer $\geqq$ 400 ist, im ganzen 23 Fälle (5%) mit einer gesamten Tuberkulintitersumme = 17 377 aus, so erhält man für die übrigen 446 Fälle ein durchschnittliches Titer = **66,6.**

Schaltet man gleichzeitig in der Gruppe IIIa die genannten 4 Fälle mit einem Titer < 100 aus, so wird das durchschnittliche Titer = **430,6.**

Korrektion 2. Da es möglicherweise als notwendig erscheinen kann, die obige Korrektion durch das Ausschalten sämtlicher nicht reagierenden Fälle (52) zu erweitern, da diese als Nicht-Tuberkulöse betrachtet werden können, haben wir das Material auch von diesem

---

[1]) In keinem dieser vier Fälle wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Zwei waren exsudative Pleuritiden, die häufig ein ziemlich niedriges Tuberkulintiter zeigen, so lange das Exsudat bedeutend ist. Der dritte Fall war eine Bronchitis mit Hämoptysis. Der vierte Fall, eine Lungentuberkulose, hatte das Tuberkulintiter 97.

Gesichtspunkt aus berechnet. Hierdurch ändert sich der Charakter der Gruppe dahin, dass sie „latente Tuberkulose“ bezeichnet. Sie besteht dann aus 382 Fällen mit einem durchschnittlichen Titer = **75,6.**

Von den verdächtigen Fällen abgesehen, wird man in dieser Weise folgendes Bild von der Tuberkulinüberempfindlicheit bei den verschiedenen Graden der Tuberkulose erhalten.

Tabelle IV.

Gruppe	Nicht korrigiert	Korrektion 1	Korrektion 2
1. Tuberkulosefreie	} 101	} 67	0
2. Latente Tuberkulose			76
3. Klinisch Tuberkulöse (III a)	384	431	—
4. Vorgeschrittene Tuberkulose (III b)	131	—	—
5. Tuberkulose kurz vor dem Tode [1])	25	—	—

Um sich ein Bild von der Änderung der Tuberkulinüberempfindlichkeit in ihrer Beziehung zum Grade der Tuberkulose zu machen, kann man (vgl. Ellermann und Erlandsen: Brauers Beitr. 1909, Bd. 14. S. 43) die gefundenen Werte in einem Koordinatensystem aufzeichnen, wo die Tuberkulintiter als Ordinaten, die Grade der Krankheit als Abszissen abgesetzt werden. Dies haben wir in untenstehender Figur getan, wobei doch zu bemerken ist, dass dieselbe keinen Anspruch darauf macht, den wirklichen Verlauf der Verhältnisse wiederzugeben, indem es selbstverständlich ganz willkürlich ist, wenn wir die Grade der Tuberkulose, wie in der Figur geschehen, auf der Abszissenachse absetzen. Natürlich darf man auch den Mittelzahlen der verschiedenen Gruppen nicht die gleiche Genauigkeit beilegen, da das Material der letzten weit geringer als das der ersten Gruppen ist. Es scheint uns indes, dass die Figur Wert genug hat, um die Grösse der Schwankungen zu illustrieren. Die Zahl der Abzissenachse beziehen sich auf die Tabelle IV.

Dürfte man nun die „klinisch Verdächtigen“ von dem oben diskutierten Gesichtspunkte aus betrachten, so wäre dies ein grosser Gewinn für die Klinik, da diese Fälle das eigentliche Gebiet für die Anwendung der Tuberkulindiagnostik sind. Ohne ein absolutes Urteil aussprechen zu wollen, denn ein solches lässt sich erst auf Grund eines noch grösseren Materials fällen, bezweifeln

[1]) Während der letzten drei Monate vor dem Tode.

wir jedoch nicht, dass die Tuberkulintiterbestimmung in einer Reihe von Fällen für die Diagnose entscheidend werden kann. Unser Material bietet in dieser Beziehung einzelne Anhaltspunkte dar. Die Gruppe „Verdächtige“ (II a) ist aus schematischen Gründen natürlich etwas grösser geworden als in der Praxis, weil man sich in der letzeren bei Beurteilung von dem Verlaufe der Krankheit leiten lassen kann. Wir hatten von Anfang an beschlossen, keine solche Korrektion zu unternehmen. Hervorheben müssen wir jedoch, dass der Verdacht der Tuberkulose später in den Fällen Nr. 16 und 17 (Titer: 32 und 14) wegfiel, und dass der Verdacht einer aktiven Tuberkulose in den Fällen Nr. 6, 7, 10, 12, 19, 22 und 31, deren Tuberkulintiter denn

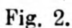
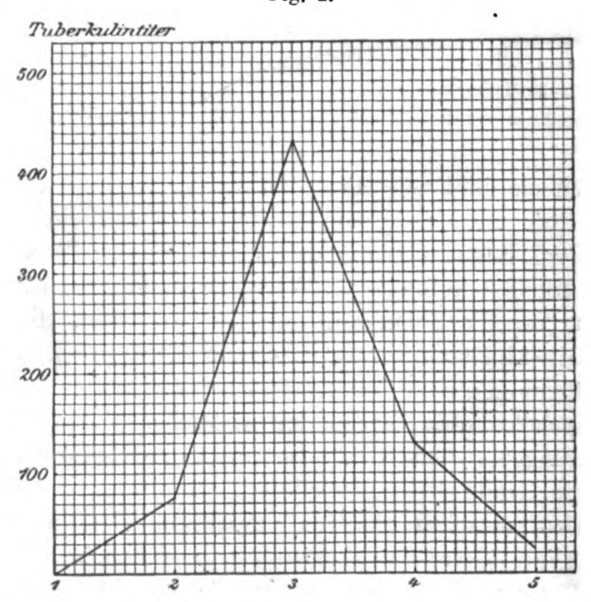


Fig. 2.



auch nur niedrig waren [1]), auf äusserst loser Grundlage ruhte. Ferner wünschen wir, Auszüge aus dem Journal eines Falles (Nr. 35) anzuführen, wo ausser dem Fieber das hohe Tuberkulintiter (427) den einzigen Anhaltspunkt für die Diagnose einer mediastinalen Drüsentuberkulose abgab, die 6 Monate später bei der Sektion nachgewiesen wurde.

D. A., 17 Jahre alt, unverehelicht, Dienstmädchen. Aufgenommen den 23. 9. 1909, gestorben den 31. 3. 1910.

Pat. stammt aus gesunder Familie, war bisher stets gesund, von angeschwollenen, nicht eiternden Drüsen am Halse abgesehen. Wurde aufgenommen, nachdem sie ein paar Monate hindurch an Müdigkeit, Kopfschmerzen und Febrilia

[1]) 47, bezw. 87, 71, 20, 44, 55, 28.

wie auch an Druck im Epigastrium nach den Mahlzeiten gelitten hatte. Niemals Erbrechungen, Hämatemese noch Meläna. Die Menstruation während der letzten Monate unterblieben. Bei der Aufnahme ein wenig blass (Hämoglobin $^{70}/_{100}$ Sahli). Nach Ewalds Probemahlzeit fand man: freier HCl 8, Totalazidität 55. Die objektive Untersuchung ergab leichte indolente Drüsengeschwulst am Halse und in den Achselhöhlen, sonst nichts Abnormes. Speziell zeigte die Stethoskopie der Lungen völlig normale Verhältnisse. Während des ganzen Aufenthalts im Krankenhause hatte sie Fieber, oft springendes (Max. 39,8°), ein einzelnes Mal Schüttelfrost. Dann und wann ein wenig Erbrechen. Anfangs besserte ihr Zustand sich bedeutend. Sie nahm 6 kg an Gewicht zu und die Hämoglobinmenge stieg allmählich bis auf $^{90}/_{100}$. Darauf trat wieder eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Die dyspeptischen Störungen nahmen zu. In der letzten Zeit bekam sie Anfälle von heftigen Schmerzen hinter dem Sternum nebst Atemnot und gegen das Ende ein wenig Husten. Das Expektorat ohne Tuberkelbazillen. Die Stethoskopie der Lungen zeigte am 1. 3. 1910 bronchiale Resp. in beiden Supraspinatae, doch weder Dämpfungen noch Rasselgeräusche. Nach grosser Abmagerung und unter starken stenokardischen Anfällen starb sie am 31. 3. 1910.

Sektionsdiagnose: Tuberculosis glandularum cervicalium, mediastinalium et retroperitonaealium c suppurationibus. Tuberculosis recens pulmonis utriusque. Ulc. ventriculi.

Die Sektionsergebnisse.

Wir berührten oben, wie schwer es ist, sich mittels der Sektionskontrolle Beiträge zur Lösung der Frage zu verschaffen. Dies rührt nicht lediglich davon her, dass man nur selten die Gelegenheit hat, eine Sektionskontrolle zu erlangen. Man hat nämlich ebenfalls das Verhalten zu berücksichtigen, dass das Tuberkulintiter auch bei anderen Krankheiten als der Tuberkulose unmittelbar vor dem Tode sinkt.

So haben wir dies wiederholt bei tödlich verlaufenden Fällen krupöser Pneumonie und während der letzten Stadien chronischer Krankheiten (z. B. des Cancer) gesehen. Ebenfalls haben wir bemerkt, dass das Titer bei Kranken, die von exsudativer tuberkulöser Pleuritis schwer ergriffen waren, niedrig sein kann. v. Pirquet hat beobachtet, dass das Tuberkulinreaktionsvermögen vorübergehend bei den Masern schwindet, und Römer und Joseph beobachteten während einer Pneumonieepidemie unter ihren Versuchstieren (Meerschweinchen), wie die Reaktion bei den tuberkulösen Tieren ausblieb, um bei den die Pneumonie überlebenden Tieren wieder zu erscheinen.

Dieses Verhalten muss man vor Augen haben, wenn man die Sektionskontrolle anzuwenden wünscht. Dasselbe bewirkt nämlich, dass Patienten, die eine leichtere, aktive Tuberkulose haben, daneben aber von einer anderen, den Tod herbeiführenden Krankheit heftig angegriffen sind, kurz vor dem Tode niedrige Tuberkulintiterwerte zeigen können.



Ein solcher Fall findet sich in Ellermann und Erlandsens Protokollen notiert: Ein am Cancer ventriculi leidender Patient hatte 6 Wochen vor dem Tode ein Tuberkulintiter = ca. 4. Bei der Sektion fand man ausser der Hauptkrankheit in der einen Lunge einen walnussgrossen, käsigen, tuberkulösen Herd mit frischen, miliaren Knötchen in seiner Umgebung.

Man darf deshalb als Beweismaterial für die Übereinstimmung des Tuberkulintiters mit dem pathologisch-anatomischen Befund nur das Sektionsergebnis aus klinisch Nicht-Tuberkulösen, aus Verdächtigen oder aus leichten aktiven Tuberkulosefällen verwerten, wo die Reaktion geraume Zeit vor dem Tode angestellt wurde, und zwar am liebsten, wo die Todesursache einer später hinzugetretenen Komplikation zu verdanken ist.

Wir bemerken nun vorerst, dass keine unserer 27 Sektionen, die von dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität ausgeführt wurden, dessen Chef, dem Herrn Prof. Fibiger wir für das erwiesene Entgegenkommmen unseren Dank abstatten, der früher hervorgehobenen Auffassung widerstritt. Doch dürfen wir keinen anderen Sektionen Gewicht beilegen als nur den 8, wo die Reaktion mehr wie 3 Monate vor dem Tode ausgeführt worden war (Nr. 382, 389, 390, 391, 392, 396 aus der Gruppe Ia, Nr. 70 aus der Gruppe Ib und 35 aus der Gruppe IIa). Diese boten in jeder Beziehung Sektionsbefunde dar, die den Schlüssen, welche wir aus der Höhe des Tuberkulintiters folgerten, entsprachen.

Es würde übereilt sein, nach den angeführten Untersuchungen diese interessante Frage als genügend aufgeklärt zu betrachten oder bestimmte Werte des Tuberkulintiters als für die klinische Diagnose überzeugend anzugeben; es scheint uns aber, dass wir durch diese Untersuchung, die an allen Hauptpunkten Ellermann und Erlandsens Beobachtungen bestätigt und ergänzt, einen sicheren zahlenmässigen Beweis erlangt haben, dass die alte klinische Mutmassung einer Beziehung der Tuberkulinüberempfindlichkeit zum Grade der Tuberkulose richtig ist, und dass die quantitative, kutane Tuberkulinreaktion ein brauchbarer — und zwar zur Zeit der einzige brauchbare — Weg ist, um dem Problem von dem praktischen Werte der Tuberkulindiagnostik näher zu gelangen.

Wenn wir unten unsere Ansichten zusammenfassen, ist es unser Wunsch, dass diese vielmehr als eine sachlich begründete Arbeitsgrundlage denn als ein vollfertiges Urteil betrachtet werden möchten,

besonders weil wir uns denken könnten, dass noch andere als die bisher bemerkten Verhältnisse imstande wären, die Tuberkulinüberempfindlichkeit zu beeinflusssen.

Resümee.

1. Zur quantitiven Bestimmung der Tuberkulinüberempfindlichkeit lässt die subkutane Tuberkulininjektion sich *nicht* verwerten, da die Sensibilisierung nach wiederholten Injektionen auf die Bestimmung störend einwirkt.

   Dagegen ist die quantitative, kutane Reaktion (ad modum *Ellermann - Erlandsen*) zu diesem Zwecke brauchbar.
2. Das Tuberkulintiter[1]) steht in gewisser Beziehung zu dem Grade des tuberkulösen Vorgangs: Es ist = 0 bei tuberkulosefreien Individuen und niedrig in den leichten *latenten* Fällen. Es erreicht eine bedeutende Höhe in den Anfangstadien und den leichteren Fällen *aktiver* Tuberkulose, nimmt aber wieder ab, wenn die Krankheit überhandnimmt oder wenn die Vitalität des Organismus sich aus irgendeiner Ursache wesentlich verringert.
3. Aus Tuberkulintiterbestimmungen *allein* darf man die *Krankheit*: Tuberkulose nicht diagnostizieren.
4. In dem grössten Teile der *latenten* Tuberkulosefälle findet man ein Tuberkulintiter <100. Findet man in einem gegebenen Falle das Tuberkulintiter wesentlich höher (200—400), so macht dies das Vorhandensein eines *aktiven tuberkulösen Herdes* zur Wahrscheinlichkeit. Im Verein mit anderen klinischen Anhaltspunkten stützen solche Titerwerte in hohem Masse die Diagnose der *Krankheit*: *aktive Tuberkulose*.
5. Personen, die eine Drüsen- oder Knochentuberkulose gehabt haben, behalten meistens sehr lange ein hohes Tuberkulintiter. Dies ist bei der Einschätzung solcher Fälle in Betracht zu ziehen.
6. Findet man bei Personen, von denen anzunehmen ist, dass sie ein tuberkulöses Leiden gehabt haben,

---

[1]) Die Werte der Tuberkulintiter beziehen sich auf das dänische Alttuberkulin: Standard I.

Tuberkulintiterwerte < 100, so ist das gewöhnlich so zu deuten, dass der Vorgang zur Ruhe gekommen ist. Dies kann für die Einschätzung zweifelhafter klinischer Befunde von Bedeutung werden.

Bei der Anwendung dieser Regel ist zu beachten, dass schwere interkurrente Krankheiten (Pneumonie, exsudative Pleuritis usw.) imstande sind, das Tuberkulintiter vorübergehend herabzusetzen.

7. Das starke Sinken des Tuberkulintiters kurz vor dem Tode findet man ausser in ausgedehnter Tuberkulosefällen auch bei anderen chronischen Krankheiten, die eine starke Schwächung erzeugen, z. B. dem Cancer.
8. Die endliche Feststellung des Wertes des Tuberkulintiters für die Diagnose der Tuberkulose*krankheit* muss ihre Stütze suchen in systematischen Bestimmungen an klinisch nichttuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Individuen zu dem Zwecke, nach und nach mittels der Kontrollsektionen ein hierzu brauchbares Material zu beschaffen.

Wir danken dem Herrn Privatdozent Dr. Ellermann für die Erlaubnis, die Untersuchungen, an denen er mitgearbeitet hat, zu benutzen.

Unserem Chef, dem Herrn Prof. Dr. Chr. Gram sind wir sehr zu Dank verpflichtet, weil er uns gestattete, diese Untersuchungen in der Abteilung auszuführen, wie auch für das Interesse, das er denselben fortwährend erwiesen hat.

Literatur.

1. Auerbach, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 6.
2. Bahrdt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906 S. 418.
2a. Derselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. S. 132.
3. Bandelier, Brauers Beitr. 1904. II. S. 285.
3a. Derselbe, Brauers Beitr. 1904. VI. S. 45.
4. Bang, B., Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891. 15—16.
4a. Derselbe, Hosptid. 1900. Nr. 31.
4b. Derselbe, Mskr. f. Dyrläger 1894.



5. Beck, M., Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.
6. Behring, Beitr. z. exp. Therap. H. 5.
7. Braun, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 11.
8. Cornet, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14—15.
9. Franz, Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 36—38.
10. Fränkel, B., Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 12.
11. Freymuth, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 19.
12. Ellermann und Erlandsen, Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
13. Dieselben, Brauers Beitr. 1909. XIV. S. 43.
14. Dieselben, Brauers Beitr. 1910. Bd. 16. H. 1.
15. Erlandsen, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
16. Derselbe, Hospitalstidende. 1909. Nr. 20, 24.
17. Junker, Brauers Beitr. 1907. VI. S. 341.
18. Kasparek, Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 26.
19. Koch, Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 46a. 1891. Nr. 3, 43.
20. Köhler, Brauers Beitr. II. 1904. S. 235.
21. Latham, The Lancet. 28. Dez. 1901.
22. Leichtenstern, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 1.
23. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 50. 1891. Nr. 12—13.
24. Loewenstein und Rappoport, Zeitschr. f. Tuberk. 1904. Bd. 5. H. 6.
25. Loewenstein und Kaufmann, Zeitschr. f. Tuberk. 1906. Bd. 10. H. 1.
26. Mickulicz, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 10.
27. Moeller, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
28. Moeller und Kayserling, Zeitschr. f. Tuberk. 1902. Bd. 3. S. 4.
29. Naunyn, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 9.
30. Permin, Hosptid. 1905. Nr. 50.
31. v. Pirquet, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20—22; Wien. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
32. Pickert, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 4. H. 3.
33. Rosenbach, Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 49. 1891. Nr. 3.
34 Römer und Joseph, Brauers Beitr. 1909. XIV. S. 21
35. Roth-Schulz, Brauers Beitr. VI. 1906. S. 167.
36. Roepke, Zeitschr. f. Tuberk. 1907. Bd. X. S. 412.
37. Schmidt, Ad., Deutsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 40.
38. Schlüter, Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.
39. Schultze, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 13.
40. Tobiesen, Hosptid. 1909. Nr. 15 u. 23.
41. Turban, Beitrag zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1899.
42. Wolff, Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.

Tuberkulose-Therapie nach Dr. Carl Spengler mit besonderer Berücksichtigung des I.K.

Von

Dr. R. Benöhr,

Assistent von Dr. C. Spengler.

Mit 1 Kurventafel.

Durch die Immunkörper (I.K.)-Therapie und ihre Einführung in die Praxis hat uns Dr. Carl Spengler ein wirksames und zuverlässiges Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose gegeben. Diese Immunkörper-Therapie hat schon — nach zahlreichen Berichten von Ärzten aus allen Ländern — eine weite Verbreitung gefunden, und die uns berichteten vielen Erfolge decken sich zum grossen Teil mit unsern guten Resultaten hier an Ort und Stelle.

Untenstehend folgt ein grösseres Krankengeschichtenmaterial Carl Spenglers und im Anhang ein solches aus der Tieflandpraxis von Dr. Pumr und Dr. Westphal.

Zunächst will ich die ganze Art und Weise der Carl Spenglerschen Tuberkulose-Therapie in ihren Grundzügen skizzieren.

I. Diagnostik.

Um eine wirksame Behandlung der Tuberkulose und eine kritische Beurteilung des Krankheitsverlaufs durchführen zu können, ist eine sorgfältige Erkennung der Krankheit und ihrer Verlaufsformen unerlässlich. Zur Diagnose gehört die klinische, die bakteriologische Untersuchung und die biologische Blutuntersuchung.

Klinische Untersuchung.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ist mit der Konstatierung der landläufigen perkutorischen und auskultatorischen Phä-



nomene nicht erschöpft. Um auch in Zweifelsfällen zu einer exakten Diagnose zu gelangen, müssen wir vielmehr alle uns zu Gebote stehenden Feinheiten der Untersuchungsmethodik zu Hilfe nehmen. Dazu gehört bei der physikalischen Untersuchung auch die Auskultation der Flüsterstimme, die viel vernachlässigt worden ist und erst in letzter Zeit wieder mehr befürwortet wird (Moses, Masing). Spengler hat ihren Wert seit langem erkannt und der Auskultation der Flüsterstimme bei seinen Untersuchungen einen festen Platz angewiesen. Als Frühsymptom bei der Erkrankung, wie Moses es angibt, und als Finalsymptom bei der Heilung, wie Masing dem hinzufügt, haben wir die Broncholoquie in vielen Fällen als einzigen Anhaltspunkt für die Erkrankung gefunden, wo nicht einmal verschärftes Atmen zu hören war. In seiner ausführlichen Abhandlung bespricht Moses die physikalischen Bedingungen beim Zustandekommen der Bronchophonie und gibt die Erklärung, dass die durch Resonanz in den Bronchien verstärkte Stimme durch das leitungsfähige luftleere Lungengewebe nach der Brustwand geleitet wird, deren Vibrationskraft ihrerseits durch die Erkrankung noch erhöht sein kann.

Noch prägnanter ist die Auskultation der Flüsterstimme über den Kavernen, das von Carl Spengler „Cavernoloquie“ genannte Symptom. Wir lassen, wie bei der Bronchophonie, die Patienten mit leiser Flüsterstimme das Wort „99“ oder die Russen „Petersburg“ aussprechen. Der Patient spricht gewissermassen in das Stethoskop hinein. In Verbindung mit den anderen Hilfsmitteln ist dies ein gutes Diagnostikum zum genauen Diagnostizieren von Vorhandensein, Lage und Umfang von Kavernen. Man kann die Kaverne genau abgrenzen, wenn man sich unter Auskultation der Flüsterstimme mit dem Stethoskop auf der Brustwand der Kaverne nähert oder entfernt. Ein weiteres Symptom zur Erkennung von Hohlräumen, das bisher noch nicht veröffentlicht worden ist, ist das von Spengler angegebene „Anblasegeräusch“. Man hört dieses Geräusch über der Kaverne, wenn man den Patienten ein kurzes kräftiges stimmloses „h“ ausstossen lässt. Die Kaverne muss mit einem Bronchus in Zusammenhang stehen, dann gibt das Anblasen der Luft in der Kaverne ein charakteristisches metallisch-schwirrendes Geräusch. Dies Phänomen gilt nur für den Oberlappen, da die Luftzufuhr von unten kommen muss.

Erwähnen will ich auch an dieser Stelle die vergleichende Palpation des Thorax, wie sie Pottenger angegeben hat: die kranke Lungenseite gibt sich durch eine vermehrte palpatorische Resistenz zu erkennen.



Von der weiteren klinischen Untersuchung will ich hier nur die Temperaturmessung anführen. Im allgemeinen lassen wir unsere Patienten, soweit keine Kontraindikation vorliegt, die Messungen im Munde vornehmen. Der Begriff des „Fiebers", wie ihn die Physiologen fassen — s. Landois, Physiologie, „38—39° leichtes Fieber, 39—41° schweres Fieber" — ist für den Kliniker nicht brauchbar, und es wäre für den Kliniker fehlerhaft, Temperaturen bis 37,5 als normal anzusehen. Als Normaltemperatur betrachten wir eine nicht über 37° (Mundmessung, in der Ruhe gemessen) hinausgehende Körperwärme, deren Tagesschwankungen einen halben Grad nicht überschreiten. Bei der Immunkurve finden wir überhaupt nur sehr geringe Tagesschwankungen von $^1/_{10}$—$^3/_{10}$° (Beispiele siehe im zweiten Teil unter den Kurven).

Bakteriologische Untersuchung.

Eine wesentliche, unentbehrliche Vervollständigung des Bildes, das man aus der klinischen Untersuchung gewonnen hat, ist eine exakte Analyse des Sputums, sowie eventuell anderer Se- und Exkrete der Kranken. Zur Sputumanalyse gehört vor allem die 24stündige Sputum-Messung, die Beobachtung der vorhandenen Zellarten, der Nachweis der verschiedenen Tuberkuloseerreger, ihrer Gestalt, Verteilung und Zahl, eventuell auch deren Lebensfähigkeit in der Kultur und der tierexperimentell festzustellenden Virulenz.

In dem Spenglerschen Institut wird nach folgenden von ihm angegebenen Methoden diese Untersuchung gehandhabt:

1. Pikrinfärbung.
2. Hüllenmethode.
3. Ziehl-Spengler-Färbung.
4. Phagozytenfärbung.
5. Pankreatinverdauung zur Sedimentierung der Tuberkelbazillen.
6. Anreicherungsmethode und Züchtungen[1]).

Zur gleichmässigen und vergleichsfähigen mikroskopischen Sputum-Untersuchung ist die Homogenisierung des Sputums auf dem Deckglas das zweckmässigste und einfachste Verfahren. Man reisst von verschiedenen Sputum-Ballen kleine Partikel mit einem Platinhaken ab und mischt sie auf dem Deckglas oder Objektträger — homogenisiert — färbt ein geeignetes Quantum und erhält in dieser Weise zuverlässige Durchschnitts- und Vergleichswerte.

ad 1. Pikrinmethode[8] (Karbolfuchsin erwärmen in der Flamme,

[1]) **Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist aus dem Carl Spenglerschen Laboratorium noch eine neue Färbemethode angegeben: Karbolfuchsin-Jod von Kronberger. Siehe Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XVI. H. 2.**



bis leichte Dämpfe aufsteigen; Pikrinsäure kurz darauf giessen, Entfärben mit 15% Salpetersäure und 60% Alkohol, Nachfärben mit Pikrinsäure). Diese Methode ist die zweckmässigste zur gewöhnlichen Sputumfärbung. Sie färbt sämtliche vorhandenen Bazillen und Splitter. Ihre Überlegenheit über die gewöhnliche Ziehlfärbung lässt sich durch Kontrollpräparate leicht beweisen: häufig zeigt uns das Pikrinpräparat Bazillen, die mit Ziehlfärbung nicht nachgewiesen werden können. Auch die Morphologie der Bazillen ist hierbei gut zu erkennen; wir sehen, ob die Bazillen gut färbbar sind, ob sie ganz sind oder hüllengeschädigt.

ad 2. Hüllenmethode[8]. Sie dient, wie die Pikrin-Methode, ebenfalls zur Unterscheidung von Tuberkelbazillen und Humano-Longus; die letzteren erscheinen durch diese Methode weit grösser als die ersteren.

ad 3. Ziehl-Methode, modifiziert nach Spengler ist gut zum Nachweis der Zellbestandteile und eventuell Bakterien-Einschlüsse, ferner der Schollenkerne und luetischen Maulbeerzellen.

ad 4. Phagozytenfärbung. Sie färbt den Kern der Zellen blaurot, das Protoplasma hellgrün und die Bakterien rot, und gibt uns ein gutes Bild über die eventuelle Phagozytose und den Chemotropismus. Wir haben durch sie eine gewisse Kontrolle der Wirkung der spezifischen Behandlung, ähnlich wie bei der Hüllenschädigung.

Für gewöhnliche Sputum-Untersuchungen brauchen wir meist mehrere dieser Methoden, je nach dem Zweck der mikroskopischen Untersuchung. In allen negativen Sputumanalysen aber wenden wir alle Methoden an und fügen auch noch die Antiformin- und Antiformin-Ligroinmethode hinzu.

Nicht vernachlässigen darf man die Urinuntersuchungen, wie dies oft der Fall zu sein scheint. Häufig konnten wir bei Patienten, noch bevor klinische Symptome einer Nephritis auftraten, Bazillen oder Splitter im Urin nachweisen, auch im eiweissfreien Urin. Zur Unterscheidung von den Smegmabazillen dient die Perlsuchtkaltfärbung mit Voralkalisierung und die Formalinkultur oder die Waschzüchtung aus Flöckchen. Der positive Bazillenbefund im Stuhl ist ein viel häufigerer, als man annimmt, im diarrhöischen sowohl wie im Obstipationsstuhl. Auf die Häufigkeit der tuberkulösen Darmerkrankung weist auch Hollos hin in seiner ausgezeichneten Abhandlung: „Die tuberkulösen Intoxikationen.“

Der regelmässige Nachweis von Tuberkuloseerregern in grösserer Zahl im Stuhl beweist eine tuberkulöse Darmaffektion. Gelegentliches Auftreten spärlicher Bazillen im Stuhl kommt vor, wenn Sputum morgens nüchtern in grösseren Mengen verschluckt wird.

Ausser den oben besprochenen Färbemethoden stehen uns natürlich Kulturen und Tierversuche zu Gebote.

Zur Erkennung der Bakterien der Sekundärinfektion wird der steril aufgefangene Sputumballen nach der Spenglerschen Kernwaschung und Sedimentierung untersucht, oder mit den Methoden nach Koch-Kitasato und Pfeiffer. Nach den von Spengler veröffentlichten Arbeiten liegt das Kriterium der Mischinfektion in der mechanischen Untrennbarkeit von Tuberkelbazillen und Sekundär-Bakterien; der Sputumkern enthält beide Arten nebeneinander. Die Begleitinfektion dagegen ist die chronische Bronchitis der Lungentuberkulösen; der Sputumkern enthält hier nur Tuberkelbazillen, und die Sekundärbakterien finden sich ausschliesslich in den Kernumhüllungen.

Blutuntersuchung.

Schon die Hämoglobinbestimmung kann uns eine gewisse Auskunft geben über den Gehalt an Immunkörpern. Niedriger Hämoglobingehalt geht meist Hand in Hand mit niedrigem Immunkörpergehalt; eine Steigerung der Immunkörper bewirkt auch eine Steigerung des Hämoglobins und umgekehrt.

Über den Gehalt an spezifischen Agglutininen und Präzipitinen im Blut werden wir durch die Agglutinations- und Präzipitations-Methoden unterrichtet. (Näheres darüber siehe Fuchs-Wolfring: Zur C. Spenglers Blutzellenimmunität, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XIV, 1909). Die Blutuntersuchung ist wertvoll für die Erkennung des Immunkörpergehalts bei Beginn, sowie für seine Kontrolle im Verlauf der Behandlung. Die Kontrolle des Hämoglobins und der Immunkörper zeigt uns auch, wie weit der Kranke hämo- und immunopoetisch leistungsfähig ist. So muss man bei einer Verminderung des Hämoglobins die körperlichen Leistungen (Gehen, Bewegungen) sowohl, wie das Liegen im Freien einschränken, wie überhaupt die Liegekur einer wissenschaftlichen Beobachtung unterzogen werden muss.

Schliesslich kommt bei der Diagnostik noch die Tuberkulin-Injektion in Betracht. Doch wird sie da, wo man die oben erwähnten Untersuchungen sorgfältig anwendet, nur selten nötig sein. Wenn man sie macht, soll man sich an kleine Tuberkulindosen halten und den Dualismus berücksichtigen. Letzteres geschieht am besten dadurch, dass man auf dem einen Arm ATO, auf dem anderen Arm PTO zur Anwendung bringt.

Beginn der diagnostischen Injektionen mit je $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg ATO und PTO und bis 1 mg steigend. Schon die Differenz in der Stärke



der Stichreaktion zeigt eine vorhandene Tuberkulose an und orientiert über das Vorwiegen der Tuberkelbazillen oder des „Humano-Longus“ Carl Spenglers.

II. Therapie.

Wir behandeln unsere Patienten in der Ambulanz und in der Hausbehandlung. Für Kranke, die der Schwesternpflege bedürfen, haben wir hier das Alexanderhaus-Sanatorium und das Sanatorium St. Josefshaus. Leichtere Fälle können mit der spezifischen Behandlung ohne Berufsstörung geheilt werden.

Die Theorie der Immunkörper-Therapie will ich hier ganz kurz wiederholen. Carl Spengler hat nachgewiesen, dass die Hauptproduktions- und Anhäufungsstätten der Tuberkulose-Immunsubstanzen die roten Blutkörperchen sind, und gewann durch Extraktion dieser Immunkörper aus den Blutzellen bezw. durch Verwendung des aufgeschlossen gelösten Gesamtblutes gegen Tuberkulose künstlich immunisierten Blutes von Schafen und Kaninchen vornehmlich die Substanzen zur Immunisierung der Tuberkulosekranken. Das I.K. hat, seinem Gehalt an Antitoxinen und Lysinen entsprechend, eine doppelte Wirkung, eine direkt giftbindende (antitoxische) und eine bakterientötende (lytische). Die Immunkörper-Therapie ist ein passiv-aktives Verfahren, denn die Lysocidine lösen die Infektionskeime auf, so dass deren Gifte bei der Resorption zur aktiven Immunitätssteigerung herbeigezogen werden.

Wir wenden das I.K. in Form von Injektionen und Einreibungen an. Näheres über Anwendungs- und Wirkungsweise siehe unten.

Hier möchte ich nur auf die Einreibungen näher eingehen.

In den Lehrbüchern der Physiologie wird eine Resorption von flüssigen Stoffen in die Haut durch Einreibungen geleugnet. Dieser Satz bedarf einer Berichtigung, denn das Gegenteil davon ist unschwer zu beweisen.

In der Histologie wird angegeben, dass die Haut fähig ist, flüssige und gasförmige Ausscheidungsprodukte aus dem Organismus zu entfernen. Damit ist das Prinzip der Impermeabilität der Haut schon durchbrochen. Man hat bei den Einreibungen von medikamentösen Lösungen den Einwurf der Wirkungslosigkeit erhoben; sie drängen nicht in die Haut ein, sondern verdunsten beim Reiben auf der Haut. Dass dies nicht der Fall ist, beweist folgender Versuch: Man giesse auf eine etwas erwärmte Glasplatte einige ccm einer Flüssigkeit und reibe sie mit den mit wasserdichtem Stoff bedeckten Fingern. Nach langem Reiben wird man nur eine sehr geringe Verdunstung bemerken, der grössere Teil der Flüssigkeit bleibt auf der Glasplatte



zurück. Dagegen reibe man dieselbe Menge Flüssigkeit auf die Haut (Unterarm), so wird man bemerken, dass in ganz kurzer Zeit die Flüssigkeit verrieben ist. Da sie nach obigem Versuch nicht verdunstet ist, kann sie nur in die Haut eingedrungen sein. Dass die Flüssigkeit auch wirklich in die Lymph- und Blutbahnen des Körpers gelangt, haben wir durch folgenden Versuch nachgewiesen: Nach Einreibung von 20 Tropfen 1%iger Jodkalium-Lösung auf den Unterarm konnte schon nach 20 Minuten im Speichel sowohl wie im Urin eine deutliche Jodreaktion nachgewiesen werden.

Auf diesen Tatsachen fussend, hat Spengler schon seit Jahren die Einreibungen befürwortet, schon bevor Morro die perkutane Anwendung von Tuberkulin empfahl.

In vielen Fällen, besonders bei sensiblen Patienten, ist die Einreibung ein guter Ersatz für die Injektion. Die Einreibung wirkt nicht so intensiv und nicht so schnell, verdient aber den Vorzug, wenn man bei Injektionsscheuen sichere Wirkungen haben will. Mit den I.K.-Einreibungen haben wir in gleicher Weise Immunkörpersteigerung erzielt, wie mit den Injektionen (vgl. unten Krankengeschichten). Hollos hat seine ausgezeichneten Erfolge mit I.K. grösstenteils mit Einreibungen erreicht.

Die perkutane Anwendung eignet sich auch für andere Medikamente, bei denen man aus irgend einem Grunde die Darreichung per os oder per injectionem vermeiden will: Digalen, Morphium, Codein etc. Diese Anwendungsweise hat sicherlich eine grosse Zukunft. Die Wirkungen sind ausserordentlich günstig und zwar bei den verschiedensten wasserlöslichen Medikamenten. Mit Vorliebe machen wir jetzt die Einreibungen von Medikamenten über den erkrankten Körperteilen.

Lungensyphilis und Tuberkulose.

Eine wesentliche Rolle bei der tuberkulösen Erkrankung spielt die Syphilis — sei es in der Form der akquirierten oder der hereditären. Diese Tatsache ist von den meisten Tuberkulose-Ärzten viel zu wenig beachtet worden, besonders in der Neuzeit. Früher wurde von Schnitzler, Fournier, Senator, Kobert u. a. auf den Zusammenhang zwischen Lues und Tuberkulose mehrfach hingewiesen. Neuerdings betont u. a. S. Klein die häufige Koinzidenz zwischen Lues und Tuberkulose; er gibt etwa 41% bei einem grösseren Krankenmaterial an. Seit mehr als zwanzig Jahren hat Carl Spengler dieser Frage seine Aufmerksamkeit zugewandt, und ist nunmehr zu der Überzeugung gekommen, dass zahlreiche Tuberkulosefälle auf hereditär-luetischer Konstitution sich entwickeln. Die durch die

Syphilisgifte geschädigten Organismen sind prädisponiert für Tuberkulose. Die Verbreitung der Lues ist sicherlich eine viel grössere, als man gemeinhin annimmt, nicht nur die hereditäre, sondern auch die erworbene. Denn die Tatsache, dass in syphilitischen Placques oft massenhaft Spirochäten sich nachweisen lassen, weist schon darauf hin, dass auch die extragenitale Verbreitung der Syphilis durch Sprechen, Husten, Niesen (Tröpfchen-Theorie) und natürlich auch durch Ess- und Trinkgeschirre möglich und sehr wahrscheinlich ist.

Die klinischen Erfahrungen einer langjährigen Tuberkulose-Therapie weisen mit zwingender Notwendigkeit auf das häufige Vorkommen der Lungensyphilis hin, wenn auch auf dem Sektionstisch der anatomische Nachweis schwer zu leisten ist. Das anatomisch-pathologische Bild der Lungensyphilis ist gewöhnlich, zumal auch bei Heredität, die „fleischige" hypertrophische Lunge, die bei länger bestehendem Prozess mit der Cirrhose sich kombinieren kann, analog der zirrhotischen Leber mit Bindegewebsinduration.

Ein charakteristisches auskultatorisches Phänomen über den „fleischigen" Lungen ist das ebenfalls von Carl Spengler angegebene Rauschen. Dem gewöhnlichen Sitz der Lungensyphilis entsprechend findet es sich häufiger über Mittellappen und Unterlappen, als über dem Oberlappen. Meistens ist das Rauschen interponiert, das heisst, es erstreckt sich nur auf die Endphase des In- und die Anfangsphase des Exspiriums.

Die Diagnose der mit Tuberkulose kombinierten Syphilis erstreckt sich weiter auf folgende Punkte:

1. Eine häufige Miterkrankung des Larynx, die oft die primäre Erkrankung ist.

2. Sind die Bronchien fast immer auffallend miterkrankt, besonders bei der acquirierten Lues. Auskultatorisch gibt sich diese luetische Bronchitis durch Bronchialsymptome und nicht selten durch ein „Schnarren" oder „Schnarchen" zu erkennen.

3. Die Improportionalität des Falles, d. h. der ausgedehnte Lungenprozess im Gegensatz zum guten Aussehen und Ernährungszustand des Patienten.

4. Das Sputum der Syphilitisch-Tuberkulösen. Hohe Sputummenge bis zu mehr als 300 ccm) eines schleimigen oder schleimig-eiterigen Auswurfs. Der mikroskopische Befund ist charakteristisch durch aussergewöhnlich zahlreiche zellige Elemente mit Schollenkernen, im Gegensatz zu den sonst scharf umgrenzten Zellkernen. Tuberkelbazillen finden sich meist wenig, auch bei ausgedehntem Lungenprozess. Der Nachweis von Spirochäten im Sputum gelingt zuweilen.



Benöhr, Tuberkulose-Therapie nach Dr. Carl Spengler mit besonderer Berücksichtigung des I.K.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H, Stürtz A. G., Würzburg.

Als Therapeutikum gegen die Lungensyphilis verordnet Spengler Jod und zwar innerlich als Jodeiweiss in Form der nach seinen Angaben hergestellten Jokasin-Tabletten[1]) (drei Wochen lang zum ersten Frühstück täglich eine Tablette, dann nach dreiwöchentlicher Pause wieder anfangen). Für die Armen- und Kassenpraxis kann Jodtinktur in warmer Milch an ihre Stelle treten (5—10 Tropfen täglich, bei Kindern 1 Tropfen pro die). Dieses Jodeiweisspräparat ist dem Jodkali und anderen Jodpräparaten vorzuziehen, weil es nicht schnell ausgeschieden wird und dennoch weder Jodismus noch Magenstörungen hervorruft. Energische Quecksilberkuren sind erfahrungsgemäss bei Tuberkulösen kontraindiziert und auf milde intervalläre Anwendung zu beschränken.

Viele hartnäckige Fälle von Lungentuberkulose, bei denen man bisher den Zusammenhang mit Syphilis nicht erkannt hat, werden oft durch diese Jodtherapie eine schnelle und auffallende Besserung zeigen. Der Effekt hängt naturgemäss ab von der Zeitdauer der bestehenden Erkrankung und dem Alter des Individuums. Bei jungen Individuen und in dem Stadium der entzündlichen Hypertrophie ist der Erfolg meist ein rascher und deutlicher, während man bei älteren Individuen in dem Stadium der Cirrhose weniger erreichen kann.

Nachstehend ein Fall von einer lange bestehenden Lungenerkrankung, bei der mit Jod eine schnelle Heilung erzielt wurde.

Schlossverwalter W. ist seit 26 Jahren lungenkrank. Seit einem halben Jahre mehr Husten, viel Auswurf. T.B. vom Hausarzt und hier spärlich nachgewiesen. Patient ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Keine Syphilis angeblich durchgemacht.

15. VI. 06. Status: Linke Seite beim Atmen beinahe immobil. Ganze linke Seite Dämpfung. Überall zahlreiche mittelblasige und feine Rhonchi.

R. Spitze relat. Dämpfung, vesiko-bronchial. Atmen. Ganze rechte Seite feinere Rhonchi, Giemen und Knacken.

Sputum 20 ccm.

Temperatur febril, s. Kurve.

Verordnung: Jodtinktur in Milch, 2mal 20 Tropfen täglich.

26. VI. 06. Nirgends mehr Rhonchi in der ganzen linken Lunge, als vereinzelte an der Basis und ein giemendes Geräusch an der Spitze

27. VIII. 06. R. Spitze rauhes Atmen.

L. Lunge vesiko-bronchial. Atmen, keine Rhonchi.

Temperatur normiert, sputumfrei, 3 kg Zunahme.

[1]) Hergestellt von Apotheker Lang in Davos.



Klimatische Behandlung.

Selbstverständlich wird man da, wo man über gute klimatische Verhältnisse verfügt, diese zur Behandlung mit heranziehen. Dass die klimatische Behandlung bei der spezifischen I.K.-Therapie entbehrlich ist, beweisen die guten, zum Teil ausgezeichneten Resultate, die Ärzte in ungünstigen klimatischen und sozialen Verhältnissen mit I.K. erzielt haben: u. a. Pumr (s. u.), Lovacs, Awtokratoff (Minenarzt in Sibirien), Hollos, der ausdrücklich hervorhebt, dass bei seinen gewonnenen günstigen Resultaten die Patienten „grössenteils der ärmsten Volksklasse angehören".

Immerhin ist die Einwirkung des Hochgebirges auf die gesamte körperliche Vitalität von unverkennbarem Einfluss.

Spenglers klimatische Behandlung geht von den Grundsätzen einer vernunftgemässen und individuellen Behandlung aus. Die schematischen Liegekuren verwirft er und verfährt nach folgenden Prinzipien:

1. Nichtfiebernde Patienten beginnen die Aussenliegekur, sobald die Liegehallen durch die Sonne erwärmt werden, oder die Aussentemperatur auch ohne Sonne den Liegeaufenthalt angenehm macht.

2. Nur gute Esser dürfen bei niedriger Aussentemperatur ausgiebigen Gebrauch von der Liegekur im Freien machen, weil bei den andern der Kalorienverbrauch durch die Kälte zu stark in Anspruch genommen wird, so stark, dass er durch die Nahrungsaufnahme eventuell nicht ausgeglichen werden kann. Dadurch erklärt sich manche unverständliche Gewichtsabnahme. Forzierte Liegekur in der Kälte kann Inanitionszustände provozieren, die progressiver Phthise ähneln.

3. Aussen-Liegekur ist immer untersagt, weil schädlich, wenn der Patient im Freien friert, oder sich nur unbehaglich fühlt.

4. Nach dem Mittagessen ist 2stündige Liegekur im Bett oder in der Sonne Vorschrift.

Die körperlichen Leistungen des Patienten müssen natürlich seiner Konstitution angemessen werden. Gewöhnlich lassen wir die Patienten vormittags und nachmittags je $^1/_2$—1 Stunde spazieren gehen; zunächst nur auf ebenen Wegen. Im Verlauf der Heilung bezw. Besserung können diese Spaziergänge verlängert werden, später kommt auch leichtes Steigen hinzu. Gegen eine Erschlaffung der Muskulatur ist Massage empfehlenswert und oft bei Bettlägerigen von grossem Nutzen.

Auf die eigentümliche, bis jetzt von den Spezialärzten kaum gewürdigte Tatsache der Bewegungsentfieberung vereinzelter Tuberkulöser muss hier noch hingewiesen werden. Die meisten, auch nur leicht fiebernden Phthisiker fühlen sich bei ausgiebiger Ruhebehand-

lung am wohlsten und entfiebern auch am leichtesten, wenn man sie nicht gehen lässt.

Ein kleiner Prozentsatz der leicht febrilen Fälle verhält sich entgegengesetzt: sie sind bei strenger Ruhetherapie schwer, bei Einschaltung schonender Bewegung leicht zu entfiebern. Und das subjektive Befinden ist bei Vornahme von Gehübungen erheblich besser.

Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens ist nicht genügend erforscht. Sehr wahrscheinlich ist der günstige Einfluss der Bewegung auf eine Autotuberkulinisierung zurückzuführen, die bei diesen Formen von Erkrankung nur durch Bewegung erreichbar ist.

Die nach der Spenglerschen Klassen-Stadien-Einteilung unter Stadium 3b einrangierten Fälle sind solche schwerster Art, und unter diesen auch solche, bei denen infolge der Starrwandigkeit der Kavernen oder sonstiger anatomischer Veränderungen in den Lungen eine spontane Heilung für gewöhnlich nicht erfolgt, sondern nur durch operative Eingriffe zu erreichen ist. In einem Teil der Fälle ist die Heilung nur durch die Thorakoplastik, wie sie Carl Spengler zuerst angegeben hat und Prof. Brauer mit grossem Erfolg ausführt, erreichbar. Für einen andern Teil der Fälle kommt der Pneumothorax in Betracht. Hier hat Brauer mit seinen Arbeiten über Pneumothorax der Tuberkulose-Therapie hervorragende Dienste geleistet. Die Ausführung des Pneumothorax nach seinen und Forlaninis Angaben kann in vielen schweren Fällen, die sonst unheilbar sind, noch eine Heilung erzielen. Ich möchte an dieser Stelle die Anregung dazu geben, beide operative Eingriffe, Thorakoplastik sowohl wie Pneumothorax, mit der I.K.-Therapie zu kombinieren. Die Immunisierung, vor der Operation vorgenommen, wird günstigere anatomische Verhältnisse für dieselbe schaffen, und nach der Operation wird sie eine schnellere Heilung ermöglichen.

Literatur.

1. Carl Spengler, Tuberkulose-Immunblut, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulose-Immunblut- (I.K.) Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
2. Masing, Über Bronchophonie der Flüsterstimme. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. VII. 1907.
3. Moses, Über die Auskultation der Flüsterstimme. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. IV. 1905.



4. Gidionsen, Über Fieber und Fiebermessung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. IV. 1905.
5. Armando Giäo, Phthisiodiagnostik und Therapie Dr. C. Spenglers in Davos. „Polytechnia". Vol. III. Nr. 2. 1906. Lissabon.
6. C. Spengler, Neue Färbemethoden für Perlsucht- und Tuberkelbazillen und deren Differentialdiagnose. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
7. Brauns, Die Grundprinzipien des C. Spenglerschen Tuberkulose-, Schutz- und Heilimpfverfahrens. Bericht über die IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte. 1907.
8. Kürthi, Die Differentialfärbemethoden der Tuberkulose-Erreger. Aus dem Privatlaboratorium des Dr. C. Spengler in Davos. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
9. v. Betegh, Neue differentialdiagnostische Färbemethode für Tuberkel-, Perlsucht- und andere säurefeste Bazillen, nebst Strukturstudien bei verschiedenen säurefesten Bakterienarten. (Aus dem Laboratorium des Dr. C. Spengler in Davos.) Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLVII. Heft 3.
10. C. Spengler, Zur Diagnose und Prognose der Misch- und Begleitinfektion bei Lungentuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol. XXX. Bd. 1901. Nr. 20.
11. S. Fuchs-Wolfring, Zur Carl Spenglerschen Blutzellenimmunität.
12. C. Spengler, Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose der Sekundärinfektion, tuberkulöser und syphilitischer Phthise. Davos 1900.
13. C. Spengler, Die Erbdisposition in der Phthiseentstehung, ihre Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 15.
14. S. Klein, Tuberculose et Syphilis, étudiées dans un milieu spécial. (Infirmerie spéciale de St. Lazare). Thèse de Paris. 1909.
15. Hollos, Die tuberkulösen Intoxikationen. Vortrag auf dem Internat. Kongress Budapest 1909, und Franklin-társulat, Budapest 1909.
16. Awtokratoff, Die Behandlung der Tuberkulose durch Carl Spenglersche Immunkörper (I. K.) in der Dorfambulanz. Wratschebnaja Gazeta (russ.) Nr. 49 u. 50. 1909.



Anwendung und Wirkungsweise des I.K. an der Hand von Krankengeschichten aus der Carl Spenglerschen Praxis.

Von

Dr. R. Benöhr, Assistent von Dr. C. Spengler
und **A. Hoffmann** in Davos, jetzt Spezialist für Lungenleiden in Mainz.

Mit 9 Kurventafeln.

In folgendem veröffentlichen wir aus der Carl Spenglerschen Praxis 130 Krankengeschichten, die uns zum Verständnis der Anwendung und Wirkungsweise des I.K. Charakteristisches zu bieten scheinen. Dabei haben wir uns von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen: Initialfälle, deren Heilung als unschwierig nichts Charakteristisches bietet, haben wir ausgeschieden; vorwiegend bringen wir fiebernde Fälle, um die verschiedenen Arten der Entfieberung zu zeigen; dann Fälle, die längere Zeit erfolglos klimatisch oder spezifisch in Behandlung waren; ferner solche, die durch ihre besondere Schwere und Hartnäckigkeit Schwierigkeiten boten. Aus diesen Gruppen haben wir die Repräsentanten ausgesucht, weil es aus Raummangel nicht möglich ist, sämtliche Krankengeschichten zu veröffentlichen. Klassifiziert sind sie nach der Carl Spenglerschen Klassenstadien-Einteilung, die sich im Laufe der Jahre durch ihre Einfachheit und Übersichtlichkeit sehr bewährt hat. Des Zusammenhangs halber sei dieselbe hier wiederholt:

I. Klasse. Nichtfiebernde.	II. Klasse. Fiebernde.
1. Stadium.	
Inaktive geschlossene Tuberkulose mit beliebigem physikalischem Befund geschlossener Formen. Tuberkulinreaktion.	Aktive, geschlossene Tuberkulose mit leichtem tuberkulösem Fieber, sonst wie Stadium 1, Klasse I.



2. Stadium.

Inaktive Initialphthise ohne nachweisbare Kavernen, mit tuberkulösen Sputummengen bis 20 ccm in 24 Stunden. Passive Begleitinfektion.	Aktive Initialphthise mit leichtem oder mittlerem tuberkulösem Fieber, sonst wie Stadium 2, Klasse I. Leichte tuberkulöse Larynx- und Pleurakomplikationen. Aktive Begleit- und subaktive Mischinfektion.

3. Stadium.

a) Inaktive kavernöse Phthise mit mehr als 20 ccm tuberkulösen Sputums in 24 Stunden. Eventuell leichte tuberkulöse Komplikationen; Larynx, Pleura, Darm. Passive Begleit- und passive Mischinfektion. b) Nur durch operative Eingriffe schlussfähige, starrwandige Höhlen.	a) Aktive, kavernöse Phthise mit tuberkulösem oder subkutanem Mischfieber (lokalisierte Mischinfektion). Event. tuberkulöse Komplikationen, Darm, Blase, Pleura, Larynx. b) Nieren- und andere schwerste Komplikationen. Diffuse Mischphthise, käsige Pneumonie. Akute disseminierte und miliare Tuberkulose.

Bezüglich der Bazillenbefunde bedienen wir uns der C. Spenglerschen Bazillenskala, die hier auch kurz wiederholt sei:

0—1. T.B. äusserst selten; im ganzen Präparat nur vereinzelt.
1. Vorhanden. Spärliche Bazillen und nicht in jedem Gesichtsfeld.
1—2. Ziemlich zahlreich; in jedem Gesichtsfeld weniger als 12.
2. Zahlreich. In jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 12.
2—3. Sehr zahlreich; in jedem Gesichtsfeld mehr als 12, aber noch zählbar.
3. In grossen Mengen; nicht mehr zählbar.
3—∞ wie in Reinkultur.

Die Erfolge der I.K.-Behandlung werden durch die beifolgenden Krankengeschichten deutlich erläutert. Die Wirkungen des Mittels fassen wir nochmals zusammen:

Antitoxische Wirkung.

Die ausgesprochene antitoxische Wirkung besteht in der Beseitigung der toxischen Erscheinungen, wie Fieber, Schlaflosigkeit, nervöse Störungen, Nachtschweisse usw., und als deren Folge Hebung des Allgemeinbefindens, Appetit- und Gewichtszunahme. Dadurch wird auch die Leistungsfähigkeit gesteigert.

Bakteriolytisch-anatomische Wirkung.

Die lytischen Elemente des I.K. greifen die Bakterien in ihren Hüllen an, lösen die Hülle auf und bringen das Stäbchen zum Zer-



fall und splittern es. Dadurch werden die Ekto- und Endotoxine gelöst, die dann ihrerseits ihre aktive tuberkulinisierende Wirkung ausüben (Autotuberkulinisierung). Die Abnahme der Bazillen geht in verschiedener Weise vor sich. Entweder die Bazillen nehmen unter der I.K.-Behandlung kontinuierlich ab, um dann definitiv zu verschwinden. Oder aber die Bazillenzahl vermindert sich rasch, in kurzer Zeit von 2—3 der Spenglerschen Skala auf 0—1, danach ein- oder mehrmaliger Massenausstoss von Bazillen, wieder 0—1, wieder Massenausstoss, und dann gänzliches Verschwinden („Pendelabnahme“).

Dieses Bild der Bazillenabnahme kann man natürlich nur durch häufige Untersuchungen des Sputums gewinnen, wie sie in Spenglers Institut an der Tagesordnung sind. Man erlangt nicht durch wenige sporadische Untersuchungen, sondern durch fortlaufende, bei jedem Patienten in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Sputumanalysen eine ständige Kontrolle über das Verhalten der Bakterien. Die Durchschnittszahl der Sputumuntersuchungen in Spenglers Institut beträgt für den einzelnen Fall 20—30, von einem Fall liegen sogar 96 Untersuchungen vor. Besonders häufig sind die Untersuchungen im Stadium der Abnahme und im bazillenfreien Stadium. Neben diesen mikroskopischen Untersuchungen finden noch häufig kulturelle statt, um die Entwickelung von Stäbchen aus eventuell noch vorhandenen lebensfähigen Splittern (Sporen) zu konstatieren.

Während nun die kombinierte antitoxische und lytische Wirkung die Anwendung von I.K. für Arzt und Patienten viel angenehmer macht, so hat I.K., wie sich aus der klinischen Beobachtung ergibt, auf den ganzen Heilungsprozess der Tuberkulose eine viel promptere Wirkung, als die übrigen Spezifika. Vor allem auffallend ist das rasche Schwinden der katarrhalischen Erscheinungen, auch bei Fällen, die vorher ohne Erfolg klimatisch und anderweitig spezifisch behandelt worden sind (s. z. B. Nr. 3, 7, 9, 13, 20, 23, 37, 38, 39, 40, 42, 61, 64, 67, 68, 91, 107, 108, 118, 119, 126).

Wirkung auf die Temperatur.

Besondere Beachtung verdient die Wirkung des I.K. auf die Temperatur des Kranken. Bei einer Beihe von Fällen sieht man bei der Anwendung des Mittels, auch schon bei kleinsten Dosen, eine prompte Entfieberung (s. Kurve Nr. 2). · Bei anderen wird die Entfieberung erst bei längerer Behandlung erreicht (s. Kurve Nr. 6); solche sind besonders Fälle mit Pleura-Komplikationen.

Allerdings sind dieser Entfieberung zuweilen einige Temperaturerhöhungen vorangegangen, die als lytische aufzufassen sind. Diese



Temperaturerhöhungen erstrecken sich für gewöhnlich nur auf einige Stunden oder Tage.

Nach Ablauf der febrilen Erscheinungen sieht man oft die Temperatur völlig normiert (Immunkurve), die zuvor mehr oder minder zahlreichen Bazillen vermindert oder verschwunden, den anatomischen Lungenbefund wesentlich gebessert. Aus oben Gesagtem ergibt sich als selbstverständlich, dass auch afebril in Behandlung gekommene Patienten im Verlauf derselben vorübergehend kleine febrile Reaktionen zeigen können (s. Kurve Nr. 10).

In der Lysis findet sich oft die Temperatur erhöht, andererseits macht die Lysis auch ihre Einwirkung auf das Lungengewebe geltend, wodurch vorübergehend die katarrhalischen Erscheinungen gesteigert erscheinen können. Wenn daher von mancher Seite behauptet wird, man habe unter I.K. Verschlimmerungen gesehen, so können wir dies nur auf eine Verkennung der oben geschilderten Wirkung des I.K. zurückführen.

Anwendungsweise.

Bezüglich der dem Präparat beigegebenen Anwendungsweise bemerken wir, dass dieselbe für den praktischen Arzt nur als Anleitung dienen soll. Die optimale Behandlung ist für jeden Fall durchaus individuell. Ein Schema lässt sich nicht angeben. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die I.K.-Kur mit einer Injektion von 2—5 Teilstrichen der VII. — V. Verdünnung, d. h. $\frac{2-5}{10}$ ccm einer zehnmillionen- bis hunderttausendfachen Verdünnung der Stammlösung zu beginnen. Nach der ersten Injektion wartet man zweckmässig 8—10 Tage und steigert dann in kürzeren Intervallen (3—6 Tage) die Dosis jedesmal um das Zehnfache, eventuell mehr, bis auf einen Teilstrich Originallösung (s. Kurve 2 und 3). Bei Anwendung des Originals kann man die Dosen in folgender Reihenfolge anwenden: 1 Teilstrich, 2, 5, 10 d. h. 1 ccm. Oft erweist es sich als zweckmässig, vom Original auf die Anfangsdosen zurückzugreifen und einen neuen Anstieg in rascherem Tempo vorzunehmen, um das Hundert- oder Tausendfache zum Original ansteigend. Die lytischen Wirkungen des Präparats werden bei diesem Vorgehen am meisten ausgenutzt. Sehr gut ist auch für viele Fälle das „retrograde" Vorgehen, d. h. man steigt, wie oben beschrieben, auf die Originallösung, und dann in gleichem Verhältnisse zurück auf die V.—VII. Verdünnung. Lytische Wirkungen bieten an sich kein Hindernis zur Weiterführung der Immunisierung. Man wird bei Reaktionen mit Rücksicht auf die im I.K. enthaltenen Antitoxine ruhig in der Behandlung fortschreiten können. Überwiegt

trotzdem die lytische Wirkung die antitoxische, so wird man die Lysis oft durch eine Injektion (oder Einreibung) einer um das 1000 oder 10000fachen Verdünnung koupieren können.

Was von den Injektionen gesagt ist, gilt auch von den Einreibungen, wie oben erläutert ist (s. Kurve Nr. 11).

Bei Befolgung obiger Regeln wird ein Schaden für den Patienten niemals entstehen können, hingegen wird der in der I.K.-Therapie erfahrene Arzt durch individuelle Modifikation das für den jeweiligen Patienten therapeutische Optimum finden.

Was nun die von uns veröffentlichten Krankengeschichten betrifft, so möchten wir darauf hinweisen, dass — wie sich aus den Anamnesen ergibt — eine ganze Reihe von Patienten vor Eintritt in die I.K.-Behandlung bereits in Davos oder anderweitig klimatische oder spezifische Kuren ohne Erfolg durchgemacht haben. Viele unserer Fälle machen den Eindruck, geheilt zu sein. Trotzdem haben wir den Ausdruck „geheilt" absichtlich vermieden, weil sich die Richtigkeit einer solchen Behauptung erst nach einer oder mehreren etappenweise vorgenommenen Nachuntersuchungen oder Nachbehandlungen rechtfertigen lässt. Insbesondere verweisen wir auf die relativ kurzen Behandlungszeiten, innerhalb deren auch bei den schwersten Fällen, bei denen eine Heilung erst nach Jahren möglich ist, trotzdem eine auffallende Besserung erzielt wurde. Setzen doch auch in Davos die finanziellen Verhältnisse des Patienten dem Arzt oft ein „non possumus" entgegen.

Der Natur unseres Kurorts entsprechend kommen hier hauptsächlich nur Lungentuberkulose und deren Komplikationen in Behandlung. An anderen Organen lokalisierte Tuberkulosen haben wir hier in Davos selten. Immerhin verfügt Dr. C. Spengler über einige solcher Fälle, in denen I.K. ebenfalls eine günstige Wirkung ausübte. Zwei Lupusfälle wurden durch I.K. mit recht gutem Erfolg behandelt. Aus dem Tiefland berichtet uns Dr. Schmitt-Weingarten über die Heilung eines Falles von Lupus durch I.K.: an beiden Beinen bestanden zahlreiche Geschwüre, in deren Sekret Splitter nachgewiesen wurden. Ferner nennen wir unter anderem eine hier in Davos bereits längere Zeit ohne Erfolg behandelte Phlyktäne, die jetzt als vollständig geheilt zu betrachten ist; dann ein sehr ausgedehntes, hartnäckiges skrofulöses Ekzem bei einem hereditär belasteten anderthalbjährigen Kind, durch I.K.-Einreibungen geheilt. Der später geborene Bruder dieses Kindes kam mit gleichen Erscheinungen in die Behandlung und wurde ebenfalls geheilt. Hier seien auch die guten I.K.-Erfolge bei Kinderskrofulose erwähnt, die Dr. Selter





und Dr. Gernsheim auf dem Kongress Niederrhein.-Westfäl. und süddeutscher Kinderärzte, Wiesbaden, April 1909, bekannt gaben.

Chirurgische Tuberkulosen kamen nicht in Behandlung. Hingegen wurde uns von mehreren Seiten über erfolgreiche Verwendung der I.K.-Therapie berichtet. Siehe z. B. die untenstehende Arbeit von Dr. Westphal.

Zum Schluss einige Bemerkungen zu unseren beigegebenen Temperaturkurven. Vorausgeschickt sei, dass wir der Raumerparnis halber bei einigen nur die Tagesminima und -Maxima aufgezeichnet haben. Im Gegensatz zu den I.K.-Injektionen sind die Einreibungen mit ∞ bezeichnet.

Kurve 1 (s. Krankengeschichte Nr. 35) bietet das Bild einer unruhigen, leicht toxisch beeinflussten Kurve, die nach einigen Wochen unter Verlust des Sputums in eine anhaltende Immunkurve übergeht.

Kurve 2 (s. Krankengeschichte Nr. 111). Dieser Fall war bereits seit einiger Zeit fiebernd in Davos. Die sofort nach Einsetzen der I.K.-Therapie eingetretene Entfieberung ist daher nicht als eine klimatische anzusehen. Der Schluss der Kurve ist wieder als Immunkurve anzusprechen.

Kurve 3 (s. Krankengeschichte Nr. 124). Die Kurve einer akut einsetzenden floriden Phthise (Lungen- und Darmtuberkulose) mit infauster Prognose. Man vergleiche damit den in 3½ Monaten erreichten Erfolg. (S. auch physikalischen Befund).

Kurve 4 (s. Krankengeschichte Nr. 101). Gleichfalls ein schwerer durch I.K. in relativ kurzer Zeit wesentlich gebesserter Fall, der schon mehrere Monate vor Eintritt in die Behandlung hochfiebernd war. Patient ist noch in Behandlung. Die Temperaturerhöhung am 29. September ist als Ausdruck einer lytischen Reaktion anzusehen.

Kurve 5 (s. Krankengeschichte Nr. 96). Die anhaltende Wirkung des I.K. beweist der Auszug der Temperaturkurve nach 6 Monaten. Bezüglich der Schwere des Falles verweisen wir ganz besonders auf die Krankengeschichte.

Kurve 6 (s. Krankengeschichte Nr. 99) zeigt uns, dass man auch bei schwersten Fällen, die der Besserung hartnäckigen Widerstand entgegensetzen, schliesslich Erfolg haben wird. Auch hier zeigt die 1½ Monate spätere Kurve die anhaltende Wirkung des I.K.

Kurve 7 (s. Krankengeschichte Nr. 17). Bei dieser 60jährigen Frau verschwanden die Tuberkelbazillen nach der ersten Injektion definitiv.



Kurve 8 (s. Krankengeschichte Nr. 49). Tuberkelbazillen nach drei Injektionen definitiv verloren.

Kurve 9 (s. Krankengeschichte Nr. 21). Tuberkelbazillen gleichfalls in kurzer Zeit definitiv verschwunden.

Kurve 10 (s. Krankengeschichte Nr. 53). Ein afebriler Fall, dessen Temperatur im Verlauf der Behandlung mehrere Erhöhungen (bis 38,3) aufweist, die als lytische Reaktionen aufzufassen sind. Im späteren Verlauf wird die Temperatur wieder durchaus ruhig und normiert. Man beachte auch den Sputumabfall!

Kurve 11 (s. Krankengeschichte Nr. 114). Behandlung fast nur mit Einreibungen; zum Schluss eine typische Immunkurve.

Wir glauben durch beigegebene Krankengeschichten den Beweis für die Wirksamkeit des I.K. erbracht zu haben. Mit den von Dr. C. Spengler erreichten Erfolgen decken sich die Erfolge zahlreicher anderer Ärzte. Die Misserfolge einzelner Ärzte auf das Mittel zurückzuführen, wäre angesichts des grossen positiven Materials ungerecht; es liegt vielmehr nahe, sie auf den Anwendenden selbst zurückzuführen. Zum Teil liegt es auch an der schiefen Beurteilung des Erreichten. So weisen z. B. die von Dr. Simon (Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. XV, 1909) publizierten Fälle grösstenteils befriedigende Resultate auf; u. a. ist bei den meisten der behandelten Patienten die Leistungsfähigkeit wesentlich gehoben; den Gegenbeweis, dass diese Besserungen nicht auf I.K. zurückzuführen sind, ist Dr. Simon schuldig geblieben. Das gleiche gilt von Dr. Kerlé und Dr. Weirauch. Im übrigen weisen wir hier auf die Bemerkung von Dr. Hollos hin („Tuberkulöse Intoxikationen“, erschienen bei Franklintársulat, Budapet 1909): „Ich schreibe die ungünstigen Resultate eher der schablonenhaften, nicht individualisierenden Behandlung zu. Und wenn jemand wie Roepke, einfach I.K. als Kochsalzlösung betrachtet und auch so damit umgeht, so wird eine solche Behandlung dem Kranken eher schädlich als nützlich sein“. Siehe auch Wallerstein: „Über I.K.“ Berliner Klinische Wochenschrift No. 14. 1910.



Klasse I,

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
1	H., 28 J., Fräulein	Vor 8 Wochen Hämoptoe; Schlaf, Appetit schlecht	—	Beide Oblpp. rel. Dpf., rauhes vesiko-bronchial. Atmen. — Rechte Spitze, bes. H., vereinzeltes Knarren	Keine Rhonchi mehr
2	Z., 51 J., Kaufmann	Seit mehreren Wochen Husten	—	R. Spitze vesiko-bronchial, einzelne Rhonchi u. Rauhigkeiten	R. Oblpp. einige feine Rhonchi u. seltenes Giemen; H Rauhigkeiten L. Spitze rauhes vesiko-bronchial. Atmen, Knacken
3	W., 18 J., Schüler	Vetter und Cousine an Tuberkulose gestorben. Vor ½ J. Pleuritis sicca dextra, später Husten und spärliche Blutungen. Seit 7 Woch. in Davos ohne Erfolg	—	R. bis 3. Interkostalraum Mitte Scapulae Schallkürzung, hinten unten breite Schwarte. Vorn bis 3. Interkostalraum Inspirium verschärft, ebenso hinten. In Fossa supraspinata nach Husten in der Tiefe feine feuchte Rhonchi. L hinten Spitze Rhonchi angedeutet	L. Spitze hinten rauhes Atmen, keine Rhonchi, auch rechts keine Rhonchi
4	W., 19 J., Photograph	Vor 1 Jahr Pleuritis und Spitzenkatarrh. 6 Monate in Davos, zu Hause Rückfall	—	L. Seite schleppt. L. Spitze u. Lingula vesiko-bronchial. Atmen und Knattern	L. Oberlappen schleppt. Über Lingula rauhes Atmen, ab und zu ein grober Bronchialrhonchus. Hinten unten rauhes Atmen
5	St., 46 J., Schmied	Seit 1½ Jahren krank, aber stets gearbeitet	—	R. Spitze rel. Dpfg. vesiko-bronchial. Atmen mit Rauhigkeiten. Atmung überall leise.	Über beiden Spitzen reines vesiko-bronchial. Atmen (Narbenatmen)
6	Z., 48 J., Beamter	Kränklich seit Jahren. Vor 10 J. Syphilis, seitdem heiser. Lungenkrank seit Wochen. Auswurf. T.-B. zahlreich nachgewiesen	—	Über beiden Spitzen vesiko-bronchial. Atmen und Rhonchi. Rauschen über beiden Lungen	Über den Spitzen vesiko-bronchial. Atmen. Links vorn oben einzelne Rhonchi. Kein Rauschen mehr

Stadium 2.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
36,8	36,6	Wenig T.-B. 1	Kein Sputum	—	—	144 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputum verloren	—
36,3	36,8	T.-B. 0—1 und Splitter	Keine Bazillen, keine Splitter	91,8 kg	85,8 kg, 6 kg Abnahme durch Bauchmassage	93 Tage	Bazillen verloren, trotz schwerer Angina und Bronchitis	—
37,3	37,2	Wenig T.-B. 0—1	Keine Bazillen	—	Idem	136 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	—
36,6	36,4	Wenig T.-B. 1	Kein Sputum	47,6	48,6, 1 kg Zunahme	202 Tage	Sputum verloren	—
36,9	36,9	Spärlich. T.-B. Splitter	Spärlich, keine Bazillen, keine Splitter	—	4 kg Zunahme	82 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. Splitter verloren	—
36,7	36,5 Immunkurve	Mässig viel (nicht gemessen) T.-B. 3	Sputum nach 4 Wochen verloren	—	—	45 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputum verloren	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
7	Z., 25 J., Frau	Krank seit 2 Jahren. Frühere Kuren in Davos und Leysin. Auswurf wenig, aber bazillenhaltig. Seit dem 14. Jahr rezidivierende Pleuritis sicca	—	R. Oberlappen relat. Dämpfung, scharfes vesiko-bronchial. Atmen, in der Spitze einige exspiratorische feuchte Rhonchi. Interskapular einige mittlere Rhonchi. L. Unterlappen, bes. nach Basis zu, zahlreiche knatternde Rhonchi	Keine Rhonchi, keine Rauhigkeiten
8	C., 27 J., Frau	Seit 1½ Jahr. Brustschmerzen. Vorbehandelt mit I.K.	—	Hinten überall hochgradig abgeschwächtes und rauschendes Atmen mit Ausnahme des l. Unterlappens	Rauschen noch vorhanden, aber geringer
9	S., 22 J., Frau	Schwester an Tbc. †. Vor 12 Jahr. schwere Meningitis, vor 8 Jahren Lungenentzündung, 2 Monate dauernd; vor 3 Jahr. Pleurit. sicca dextra, die sich vor 2 Jahren wiederholte, mit Bronchopneumonie verbunden. — Starke Hämoptoe (400 ccm). Seit 8 Monaten im Davoser Sanatorium; die letzten 2 Monate Behandlung m. ATO. — Befinden nach wie vor schlecht	—	Brustumfang 82/88. — R. v. o. und l. h. o. rel. Dämpfung. Über beiden Oblpp. rauhes Atmen. — R. giemendes Geräusch über Oblpp. und Mttlpp. zu hören. R. h. interskapular rauhes und rauschendes Atmen	Brustumfang 80/89. — R. Spitze abgeschwächtes, etwas rauschendes Atmen, h. über der Spitze Spur von Bronchophonie. — Sonst überall Vesikuläratmen. Rauschen fast verschwunden
10	C., 23 J., Student	Vor 1 Jahr Lungenkatarrh konstatiert. Husten, Schwäche, Brustschmerzen, vor 3 Wochen nach Influenza Verschlimmerung	Struma	Über beiden Spitzen Rauschen, rauhes vesiko-bronch. Exspirium. L. Spitze hinten feines Knacken. Überall lautes rauschendes, zu vesikobronchial. Charakter neigendes Atmen	Über den Spitzen verschärftes reines Vesikuläratmen. Rauschen über den Lungen noch vorhanden
11	L., 22 J., Ökonom	Vater an Tbc. †. Ebenso Mutter und Bruder. — Krank seit 3 Monaten. — Nachtschweisse; Appetit schlecht.	—	Starkes Rauschen über beiden Lungen. — L. Untlpp. Inspiration etwas vesikobronchial mit interponiertem Rauschen	R. Spitze vesikobronchial, rein; Spur rel. Dpfg. — Sonst überall vesikuläres Atmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,2	36,9	Wenig T.-B. Splitter	Vereinzelte Splitter	49 kg	—	143 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert	—
37,2	37,2	Wenig T.-B. 1	Wenig, Splitter noch vorhanden	60 kg	62 kg, 2 kg Zunahme	43 Tage	Befinden besser, Bazillen verloren (noch Splitter)	—
37,0	36,7	Wenig T.-B. 1	0 Schon vor Verschwinden des Sputums bazillenfrei	—	—	43 Tage	Allgemeinbefinden vorzüglich. — Lungenbefund wesentlich gebessert. Sputum verloren; Bazillen schon vor Verschwinden des Sputums verloren	—
37	37	45 ccm T.-B. 1 und Splitter	20 ccm. Keine Bazillen, keine Splitter	73,5 kg	77 kg, $3^1/_2$ kg Zunahme	46 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputumabnahme. Bazillen verloren	—
37	37	T.-B. 0—1	Keine Bazillen, keine Splitter	71 kg	76 kg, 5 kg Zunahme	45 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
12	B., 20 J., Kaufmann	Hatte als Kind Halsdrüsen- und Halswirbeltuberkulose.— Drüsen operativ behandelt. — T.-B. im Auswurf nachgewiesen	—	Über r. Oblpp. u. Mttlpp. vesiko-bronchial. Atmen; über Mttlpp. vereinzelte Rhonchi	Über d. r. Spitze etwas rauhes Atmen; sonst nichts. — Rhonchi verschwunden
13	P., 23 J., Fräulein	Krank seit 3/4 Jahren. In Görbersdorf 3 Monate lang (bis jetzt); daselbst mit ATO behandelt. — Husten und Auswurf; kein Appetit	—	R. Spitze vesiko-broncho-bronchial. Atmen, H. rauh. — R. H. U. und seitlich abgeschwächtes und nicht ganz reines Atmen (früher Pleuritis)	R. Spitze Narbenatmen, keine Rhonchi
14	St., 43 J., Architekt	Vater an Tbc. gestorben. Husten seit 7 Monaten. Auswurf nicht untersucht	—	R. hinten stark abgeschwächtes und rauschendes Atmen. L. hinten ebenfalls Rauschen, Atemgeräusch weniger abgeschwächt wie R.	R. Sp. vorn verschärftes reines Vesikulär-Atmen, infraklavikular Spur von Rauschen. Ende des Inspiriums vesikulär. Atmen R. hinten Oberl. vesikulär. Atmen mit etwas Rauschen; Unterl. ebenso, aber sehr wenig Rauschen. L. hinten über Ober- und Unterlappen vollkommen reines scharfes vesikulär. Atmen
15	M., 26 J., Techniker	Krank seit 4 Jahren. Auswurf und Nachtschweisse	—	Über beiden Spitzen rel. Dpfg. und über den Oblpp. leises vesiko-bronchial. Atmen und Rauschen R. Untlpp. an der Basis Knattern, vesiko-bronchial. Atmen	R. Oblpp. vesiko-bronchial; nirgends Rhonchi
16	R., 41 J., Arzt	Seit 13 Jahren krank. T.-B. nachgewiesen. — Syphilis	—	L. Oblpp. Knattern vorn — VI. Rippe; H. verschärftes Atmen R. Mttlpp. vereinzeltes Knattern	L. Oblpp. keine Rhonchi mehr; Eröffnungsknattern

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,1	36,7	Wenig T.-B. Splitter	Kein Sputum	65,5 kg	71 kg, 5,5 kg Zunahme	124 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputum verloren	—
37,0	37,0	30 ccm, Splitter	2–4 ccm. Keine Bazillen, keine Splitter	68,5 kg	72,5 kg, 4 kg Zunahme	100 Tage	Splitter verloren. — Sputum erheblich vermindert	—
37,1	36,7	Wenig. T.-B. 0—1 und Splitter	Spärlich. Keine Bazillen, keine Splitter	70,3 kg	73,3 kg, 3 kg Zunahme	53 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	—
36,6	36,6	Nicht gemessen. 1	Nicht gemessen. 1	67,0 kg	70,5 kg, 3,5 kg Zunahme	56 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert	—
36,8	36,7	— 0—1	— Keine Bazillen	95,0 kg	—	90 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. — Bazillen verloren	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
12	B., 20 J., Kaufmann	Hatte als Kind Halsdrüsen- und Halswirbeltuberkulose.— Drüsen operativ behandelt. — T.-B. im Auswurf nachgewiesen	—	Über r. Oblpp. u. Mttlpp. vesiko-bronchial. Atmen; über Mttlpp. vereinzelte Rhonchi	Über d. r. Spitze etwas rauhes Atmen; sonst nichts. — Rhonchi verschwunden
13	P., 23 J., Fräulein	Krank seit 3/4 Jahren. In Görbersdorf 3 Monate lang (bis jetzt); daselbst mit ATO behandelt. — Husten und Auswurf; kein Appetit	—	R. Spitze vesiko-broncho - bronchial. Atmen, H. rauh. — R. H. U. und seitlich abgeschwächtes und nicht ganz reines Atmen (früher Pleuritis)	R. Spitze Narbenatmen, keine Rhonchi
14	St., 43 J., Architekt	Vater an Tbc. gestorben. Husten seit 7 Monaten. Auswurf nicht untersucht	—	R. hinten stark abgeschwächtes und rauschendes Atmen. L. hinten ebenfalls Rauschen, Atemgeräusch weniger abgeschwächt wie R.	R. Sp. vorn verschärftes reines Vesikulär-Atmen, infraklavikular Spur von Rauschen. Ende des Inspiriumsvesikulär. Atmen R. hinten Oberl. vesikulär. Atmen mit etwas Rauschen; Unterl. ebenso, aber sehr wenig Rauschen. L. hinten über Ober- und Unterlappen vollkommen reines scharfes vesikulär. Atmen
15	M., 26 J., Techniker	Krank seit 4 Jahren. Auswurf und Nachtschweisse	—	Über beiden Spitzen rel. Dpfg. und über den Oblpp. leises vesiko-bronchial. Atmen und Rauschen R. Untlpp. an der Basis Knattern, vesiko-bronchial. Atmen	R. Oblpp. vesiko-bronchial; nirgends Rhonchi
16	R., 41 J., Arzt	Seit 13 Jahren krank. T.-B. nachgewiesen. — Syphilis	—	L. Oblpp. Knattern vorn — VI. Rippe; H. verschärftes Atmen R. Mttlpp. vereinzeltes Knattern	L. Oblpp. keine Rhonchi mehr; Eröffnungsknattern



Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,1	36,7	Wenig T.-B. Splitter	Kein Sputum	65,5 kg	71 kg, 5,5 kg Zunahme	124 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputum verloren	—
37,0	37,0	30 ccm, Splitter	2–4 ccm. Keine Bazillen, keine Splitter	68,5 kg	72,5 kg, 4 kg Zunahme	100 Tage	Splitter verloren. — Sputum erheblich vermindert	—
37,1	36,7	Wenig. T.-B. 0—1 und Splitter	Spärlich. Keine Bazillen, keine Splitter	70,3 kg	73,3 kg, 3 kg Zunahme	53 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	—
36,6	36,6	Nicht gemessen. 1	Nicht gemessen. 1	67,0 kg	70,5 kg, 3,5 kg Zunahme	56 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert	—
36,8	36,7	— 0—1	— Keine Bazillen	95,0 kg	--	90 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. — Bazillen verloren	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
17	L., 45 J., Frau	Gatte an Tbc. †. — Tochter tuberkulös. — In letzter Zeit Schmerzen in der l. Brustseite. — Morgens Husten und Auswurf	—	R. Spitze rel. Dpfg., vesiko-bronchial. Atmen; Exspirium bronchial; keine Rhonchi (Narben). L. h. u. vesiko-bronchial. Atmen und einige krepitierende Rhonchi	R. vorn ves.-br. Exspir. verlängert, abwärts scharf vesik., hinten Sp. wie vorn, interskap. ves.-br. ohne Rauhigkeiten. Unterl. scharf vesikulär L. vorn Sp. ves.-br., rein, infrakl. scharf vesik. Hinten Sp. leise ves.-br. Unterl. ves.-br., an der Basis etwas Knacken
18	R. 21 J., Fräulein	Vater an Tbc. gestorben. Vor 5 Jahren Lungenblutung. Morgens etwas Husten und Auswurf. Vor 8 Jahren rechtsseitige Pleuritis	—	R.Oberl. relat. Dämpfung. Über der ganzen r. Lunge abgeschwächtes rauhes und rauschendes Atmen, dabei hinten fast überall feines Knarren	R. Spitze vesiko-bronchial. Atmen und Knattern. Über dem r.Oberl. noch Rauhigkeiten. L.Spitze vesiko-bronchial, rauh und etwas Knattern
19	O., 38 J., Kaufmann	Ein Bruder lungenkrank. Seit 12 Jahren Lungenspitzenkatarrh; Tuberkelbazillen nachgewiesen. Vor 11 Jahren 2 mal Hämoptoe. — Klagen über Husten	—	L. Oblpp. vesiko-bronchial. Atmen, Alveolar-Knattern u. Knacken. — R.Oblpp. u. Mttlpp. stark abgeschw. rauhes Atmen, vesiko-bronchial, Knacken	L. Oblpp. vesiko-bronchial. Atmen, Alveolar-Knattern. — R. Oblpp. u. Mttlpp. stark abgeschw., rauhes Atmen
20	K., 32 J., Journalist	Seit 7 Jahren krank; vor 4 Jahren leichte Hämoptoe, danach Davos 6 Monate ohne Erfolg. — Vor 3 Jahren wieder 5 Monate in Davos, seit 1 Jahr ununterbrochen in Davos, fühlt sich trotzdem immer schlechter. Sputum 20—30 ccm; Tb. nachgewiesen	—	R. Oblpp. vesiko-bronchiale Atmung und Knattern, bes. hinten. L. Spitze vorn vesiko-bronchial. Atmen	R. Oblpp. Verdacht auf Halb-Rhonchi nach Husten L. Spitze rauh
21	H., 27 J., Beamter	Seit 4 Wochen krank, Beginn mit Husten. — Wenig Nachtschweisse, Schlaf schlecht. — Tb. nachgewiesen	—	Spitzen rel. Dpfg., rauhes Atmen; viel Rauschen	Spitzen rel. Dpfg., reines vesiko-bronchial. Atmen. Kein Rauschen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,1	36,7	10 1	Nach 2 Injektionen Bazillen u.Splitter verloren	58 kg		70 Tage	Bazillen verloren	Noch in Behandlung. Siehe Kurve Nr. 7.
36,7	37	10 ccm. T.-B. 1—2	Kein Sputum, keine Bazillen	72 kg	72 kg	142 Tage	Lungenbefund gebessert. Sputum und Bazillen verloren	
36,7	36,7	Vorhanden, T.-B. 0—1, Splitter	Sputum verschwunden	76 kg	77 kg, 1 kg Zunahme	39 Tage	Sputum verloren. — Lungenbefund gebessert	Bericht nach 3 Monaten: Dauernd Wohlbefinden; nach wie vor kein Auswurf. — Vom Hausarzte wesentliche, anhaltende Besserung konstatiert
37,0	36,7	20—30 ccm, T.-B. 2	10 ccm, T.-B. 0,1 u. einige Splitter			72 Tage	Lungenbefund gebessert. — Bazillen vermindert	
37,1	36,7	T.-B. 1	Keine Bazillen	65,1 kg	74,1 kg 9 kg Zunahme	58 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	Siehe Kurve Nr. 9.



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
22	H., 46 J., Frau	Vater war lungenkrank. Vor 3 Jahren Arosa, Besserung. — Seit 3 Monaten wieder Husten und Auswurf. Allgemeinbefinden schlecht. Appetit mässig	—	Über beiden Spitzen rel. Dpfg., Vesico-bronchial-Atmen und hinten einzelne Rhonchi	Geringe rel. Dpfg. über beiden Spitzen u. Vesico-bronchial-Atmen ohne Rhonchi
23	F., 21. J., Student	Krank seit über 3 Jahren. Beginn mit Katarrh, Tb. nachgewiesen. — Mehrfach klimatische Kuren; wiederholt mit Tuberkulin behandelt; zuletzt vor einem Jahr	—	L. h. über der Spitze unreines Atmen; über beiden Oblpp. Vesico-bronchial-Atmen	Über den Spitzen Narbenatmen, vesico-bronchial, besonders stark l. h.
24	B., 39 J., Sekretär	Vor 2 Monaten akute Erkältung	—	R. Sp. Ves.-bronch., einzelne Rhonchi. Über beiden Lungen Rauschen, besonders stark über d. Oblpp.	R. Spitze Narbenatmen (vesico-bronchial); Rauschen noch vorhanden
25	B., 24 J., Techniker	10 Wochen krank; Beginn mit Pleuritis sicca. — Darnach mehrfache Blutungen 10 kg Abnahme im letzten Jahr	—	R Spitze rel. Dpfg.; Vesico-bronch.-Atmen über den Oblpp. L. Spitze Vesico-bronchial-Atmen Rauscher	R. Spitze rel. Dpfg., Vesico-bronchial-Atmen. L. Spitze Vesico-bronchial-Atmen; interskapular rasche Atmung, ab und zu Knacken
26	N., 55 J., Lehrer	Diagnostische Tuberkulin-Injektionen (zu Hause) ergaben Fieberreaktion — 39°. — Morgens Sputum; Tb. nicht gefunden	—	R. Oblpp. schleppt; abgeschwächtes unbestimmtes Atmen; h. über der Spitze einzelnes Knacken. L. Spitze ebenfalls Knacken. Rauschen über beiden Lungen	Beide Spitzen vesico-bronchial, keine Rhonchi
27	L., 33 J., Beamter	Vor 1 Jahr Influenza, darnach Lungenerkrankung festgestellt. Befund des Hausarztes: „Tb. nicht gefunden, L. Spitze Schallkürzung, Exspirium lang, deutliche Rhonchi, mittlere und gröbere, halbtrockene, bes. hinten. R. Spitze Atmung fast bronchial und unrein, aber keine deutlichen Rhonchi. — I.K.-Behandlung ambulatorisch Befund 3 Monate später: L. Rhonchi entschieden weniger geworden, R ganz vereinzelte Geräusche bei bronchialer Atmung." Vom Hausarzt zur Nachkur nach Davos geschickt. — Ab und zu morgens ein Sputum	—	R. Oblpp. reines Vesico-bronchial-Atmen (scheint geheilt). L. Oblpp. vesico-bronchial, vielleicht etwas rauh (aber nicht sicher)	Eröffnungsknattern über allen erkrankten Partien. — Über beiden Oblpp. reines Vesico-bronchial-Atmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
36,8	37,0	5 ccm T.-B. 1 und Splitter	0 (nach 7 Wochen), Bazillen nach 5 Wochen verloren	71,0	74,5, 3,5 kg Zunahme	88 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. Bazillen und Sputum verloren. Allgemeinbefinden sehr gut	—
36,7	36,7	Wenig, T.-B. 0—1 u. Splitter	Wenig, keine Bazillen, keine Splitter	75 kg	79,25 kg, 4½ kg Zunahme	59 Tage	Bazillen verloren	Kommt 5 Monate später zur Kontrollkur von 5 Wochen. Ständig bazillenfrei, weitere Gewichtszunahme von 3 kg. Lungenbef.: ves.-bronch. Atm. über beiden Spitzen
36,9	36,9	Wenig, T.-B. 0—1 u. Splitter	Wenig, keine Bazillen, keine Splitter	73,1 kg	79,4 kg, 6,3 kg Zunahme	132 Tage	Bazillen verloren	—
36,7	36,7	15—25, T.-B. 0—1 u. Splitter	2—3, keine Bazillen, keine Splitter	50 kg	55 kg 5 kg Zunahme	214 Tage	Bazillen verloren; Sputummenge erheblich vermindert	—
37,0	36,8	20, T.-B. 0—1. —1	0, keine Bazillen, keine Splitter	68,4 kg	75 kg, 6,6 kg Zunahme	145 Tage	Lungenbefund erheblich gebessert. Sputum verloren; vorher schon Bazillen verloren	—
36,9	36,7	Wenig, keine Bazillen	Wenig, keine Bazillen	—	Idem	84 Tage	Lungenbefund gebessert	Bericht des Hausarztes nach 4 Monaten: „R. Spitze Narbe; L. Atmung unrein, keine Rh."

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
28	R., 17 J., Gymnasiast	Vor 5 Monaten Pleuritis exsudativa sin., nachher 10 kg Gewichtsabnahme, in letzter Zeit 3 kg Zunahme, Mattigkeit. Schwäche	Starke Anämie	L. Brustseite schleppt stark. Oberl. relative Dpfg. vesiko-bronch. Atmen, vereinzelte Rhonchi. Broncholoquie über der Spitze. Von 4. Rippe abwärts absolute Dpfg., Stimmfremitus und Atemgeräusch stark abgeschwächt (Schwarte). R. Spitze Schallkürzung, verlängertes Exspirium, vesiko-bronch. Atmen, Rauschen über beiden Lungen	L. Oberlpp. relative Dpfg., ves.-bronch. Atmen, keine Rhonchi. Von 4. R. abwärts Schwarte wie am Anfang. R. Sp. Exspirium verlängert. Kein Rauschen
29	v. B., 29 J., Beamter	Zweimal Lungenentzündung. Vor 2 Jahren Rippenfellentzündung rechts. Halsdrüsen seit 10 Jahren, jeder Behandlung trotzend, nach Inzision blieb eine Fistel zurück, die nicht heilte	Am Hals bds. grosse Drüsenpakete, bestehend aus Drüsen von Haselnuss- bis Taubeneigrösse. An der l. Seite eine Fistel mit 6 cm langem Gang, aus der sich einige Tropfen dicken Eiters ausdrücken lassen. Im Eiter werden Tb.-Bazillen nachgewiesen. Halsumfang über der Cartilago thyreoidea 42 cm, unterhalb derselben 40 cm	Beide Spitzen relative Dämpfung, rechts mehr wie links. R.O.L. unbestimmtes Atmen, Broncholoquie, hinten knisternde Rhonchi. Unter dem Angulus scapulae Reiben. Rauschen über Unter- u. Mittellappen, über letzterem ves.-bronch. Atmung. L. Spitze scharfe Atmung, verlängertes Exspirium, v. und h. überall Rauschen	Über beiden Spitzen relative Dämpfung, ves.-bronch. Atmen, über der R. Spitze Broncholoquie. Kein Rauschen
30	L., 29 J., Vikar	Seit 1 Jahr Husten und Schmerzen auf der r. Brustseite. Vor 2 Monaten Bronchitis mit Fieber, zurzeit kein Fieber	—	Über beiden Spitzen relative Dämpfung, R. mehr als L. R. Spitze bezw. Oberlappen ves.-bronch. rauh, vereinzelt in der Spitze Knacken, hinten R. Spitze Kavernoloquie L Spitze schwach vesiko-bronchial. Überall starkes Rauschen	R. Lunge abgeschwächtes Atmen. Rhonchi nirgends zu hören
31	E., 32 J., Frau	Seit 8 Monaten krank. Husten und Auswurf.	Neurasthenie	R. Oberlappen und L. Spitze relative Dämpfung. Über r. Oberlappen Atmen vesiko-bronchial, rauh. In der Spitze Knacken. Broncholoquie. L. Spitze idem	Beide Spitzen relative Dämpfung und vesiko-bronch. Atm. mit Spur Broncholoquie. Keine Rhonchi

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37	36,5	Sputum wird verschluckt		63,7 kg	67,2 kg, 3,5 kg Zunahme	46 Tage	Aussehen gut, Kräftezustand wesentlich gehoben. Lungenbefund gebessert	—
37	37	T.-B. 1	Keine Bazillen	—	11 kg Zunahme	68 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren. Halsdrüsen stark verkleinert. Halsumfang über der Cartilago thyreoidea 39 cm, unterhalb 38 cm. Fistel geschlossen	—
37	36,8	Splitter	Keine Bazillen, keine Splitter	83,5 kg	88,5 kg, 5 kg Zunahme	80 Tage	Lungenbefund gebessert. Splitter verloren	—
36,9	37	10—20 ccm, Splitter	Hier und da ein Sputum, keine Bazillen, keine Splitter	—	—	38 Tage	Lungenbefund gebessert. Splitter verloren	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
32	G., 32 J., Frau	1 Bruder an Tb. †. — Vor 6 Monaten rechtsseitige Lungenentzündung, danach Rippenfellreizung, und bald darauf wurde Erkrankung beider Spitzen festgestellt. — Vor 2 Monaten mit Rücksicht auf die Krankheit: künstlicher Abort im III. Monat	—	Über beid. Spitzen rel. Dämpf.; LV. bis II. Rippe, H. bis Mitte Scap. feines Knisterrasseln. RV. bis III. Rippe, H. gegen Angulus sich verlierend, gleichfalls knist. Rhonchi, die V. etwas gröber sind. Rauschen mehrfach, bes. RHU.	L. O.-Lappen relat. Dämpf., Alveolarknattern V. und H., die ganze inspirat. Phase vom ersten Drittel ab begleitend. R. Spitze wie L.
33	G., 34 J., Frl.	Vor 19 Jahren länger dauernder Husten. Seit zwei Jahren besteht wieder Husten; zeitweise etwas Blut gehustet. — Durch Tierversuch Tb. festgestellt	—	R. Spitze stärker ged. als L. — R. Spitze u. U.-Lappen ves.-bronch. Knack. — L. Spitze H. rauh. Atmen; intraskap. einige Rhonchi	R. Spitze H. rauhes Atmen, noch etwas Knacken. L. Spitze rauhes Atmen
34	F., 30 J., Kaufmann	Seit 4 Jahren linksseit. Spitzenkatarrh, Verschlimmerung vor 1 Jahr. — 6 wöchentliche Kur in Davos. — Heiserkeit	—	Über der R. Lunge abgeschwächtes Atmen; U.-Lappen starkes Rauschen. — L. ebenso; ausserdem über der Spitze schwaches Giemen	Über beiden Spitzen ves.-bronch. Atmen, interponiertes Rauschen
35	D., 43 J., Sekretär	Vor 6 Jahren rechtsseit. Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Vor 1 Monat gelegentlich einer Angina wurde die Lunge untersucht u. krank befunden	—	R. Spitze rel. Dämpf. mit Narbenatmen; RH. neben Angulus in der Tiefe dumpfe feuchte Geräusche. L. bis II. Rippe und Spina Schallkürzung, Insp. etwas scharf. Rhonchi in diesen Grenzen nicht zahlr., fein, feucht, durch Husten deutl. Rauschen beiders.	Über den Spitzen ves.-bronch. Atmen. Keine Rhonchi; nur LHU. leichtes Pleura-Schaben
36	O., 19 J., Frl.	Krank seit ³/₄ Jahren. Gewichtsverlust, Husten u. Auswurf (elastische Fasern enthaltend, Tb.-Bazillen nicht gefunden!)	—	R. Sp. relat. Dämpf., ves.-bronch. Atmen ohne Rhonchi	Befund wie bei der Aufnahme

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37	36,8	Wenig, T.-B. 1	Spärlich, keine Bazillen	72 kg	80 kg, 8 kg Zunahme	155 Tage	Lungenbefund gebessert. — Bazillen verloren	—
?	?	Wenig, T.-B. 2	Sputum verloren, T.-B. 0—1	—	—	90 Tage	Lungenbefund gebessert; Sputum verloren	—
37,1	36,8	Wenig, Splitter	Wenig, keine Splitter	74,8 kg	76,1 kg, 1,3 kg Zunahme	32 Tage	Lungenbefund gebessert. — Bazillen verloren	—
37,2	36,6	10 ccm, T.-B. 1 und Splitter	Sputum nach 10 Wochen verloren. Bazillen nach 9 Wochen verloren	81 kg	84,0 kg, 3 kg Zunahme	136 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert (Rhonchi verschwunden). Bazillenfrei. Sputumfrei.	**Siehe Kurve Nr. 1. Stellt sich ein Jahr später vor: dauernd fieberfrei, sputumfrei, dienstfähig. Gutes Befinden.**
37	37	3 ccm, T.-B. 2—3	Sputum verloren	62,7 kg	70,3 kg, 7,6 kg Zunahme	90 Tage	Sputum verloren	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
37	G., 31 J., Kassierer	Vater an Tbc. †. Seit 1 Jahr krank; behandelt mit Arsenikinjektionen. — Tb. nachgewiesen. — In Davos seit 2 Monaten; Tuberkulinbehandlung	—	L. O.-Lappen relat. Dämpf., abgeschw. ves.-bronch. Atmen und Rauschen. R. O.-Lappen vesikobronchial und Rauschen	L. Atmung kräftiger, mehr vesikulär. Charakters. Kein Rauschen mehr. R. ves.-br. Atmen; hint. Broncholoquie. Interskapulär noch etwas Rauschen
38	K., Kaufmann	War den ganzen Winter in einem Davoser Sanatorium ohne jeglichen Erfolg	—	R. O.-Lappen und U.-Lappen Knattern u. ves.-bronch. Atmen	U.-Lappen zeitweise rauh. Atmen. Nirgends Rhonchi
39	S., 22 J., Schüler	Seit 10 Monaten Husten und Auswurf, kein Fieber. Tb. nachgewiesen. Längere Zeit bereits in Davos, hier 7 kg Zunahme	—	R. O.-Lappen abgeschwächtes Atmen u. mittlere Rhonchi bis 2. Rippe vorn u. hint. Abwärts keine Rhonchi ausser seitl. in Mamilla-Höhe. Atmung überall abgeschwächt u. rauschend. L. Lunge Rauschen	L. u. R. Spitze hinten Tropfengeräuch, sonst nichts
40	B., 36 J., Kaufmann	Krank seit 5 Jahren. Beginn mit Halsleiden. Husten und Auswurf. War 2 mal in Davos ohne wesentliche Besserung	—	L. Sp. starke relat. Dämpf., rauhes ves.-br. Atmen. U.-Lappen vorn abgeschwächt. rauhes Atmen. R. Sp. Dämpf. mit Tympanie. Amphor. Atmen, über dem O.-Lappen feuchte Rh.	L. Sp. ves.-bronch., rauh, vorn b. 4. Rippe, hinten interskapular. R. O.-Lappen ves.-br. (Spitze Spur amphorisch), wenig Knattern und Krepitieren
41	D., 31 J., Priester	Mutter an Lungenkrankheit (?) †. — Vor 6 Jahren Beginn der Krankheit mit Hämoptoe; seither Katarrh; Verschlimmerung seit 1/4 Jahr. — Vor 3/4 Jahren 2 Monate lang I.K.-Kur, die Besserung brachte	—	Über beiden Spitzen rel. Dämpf., ebenso über beiden U.-Lapp. — R. Spitze H. Spur von Kavernoloquie. L. Spitze Broncholoquie, Atmung ves.-bronch., L. U.-Lapp. stark abgeschwächt. Atmen	L. Spitze rel. Dämpf. und ves.-bronchiale Atmung; über d. U.-Lappen abgeschw. Atmen. — R. Spitze H. leichte Kavernoloquie

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,2	37,1	25 ccm, T.-B. 0—1 und Splitter	5 ccm, nur noch Splitter	61 kg	72 kg, 11 kg Zunahme	90 Tage	Bazillen verloren, nur noch Splitter. — Sputummenge reduziert	—
36,6	36,5	15 ccm, T.-B. 0. Im Sputum Nachweis von Spirochaeta pallida in Reinkultur	0, (nach 14 Tagen Sputum verloren)	—	2 kg Zunahme	28 Tage	Sputum verloren; Lungenbefund wesentlich gebessert	**Ein exquisiter Fall von Lungensyphilis**
37	36,6	15—20 ccm, T.-B. 2—3	0, Sputum vor Verschwinden bazillenfrei	67 kg	72 kg, 5 kg Zunahme	146 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. Bazillen verloren, Sputum verloren	—
36,5	36,3	T.-B. 1	Alle paar Tage 1 Sputum, keine Bazillen	—	1,5 kg Zunahme	88 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillen verloren	—
36,7	36,5	15 ccm, Splitter	1—2 ccm, keine Bazillen, keine Splitter	58 kg	60 kg	65 Tage	Splitter verloren	—

Etappen-

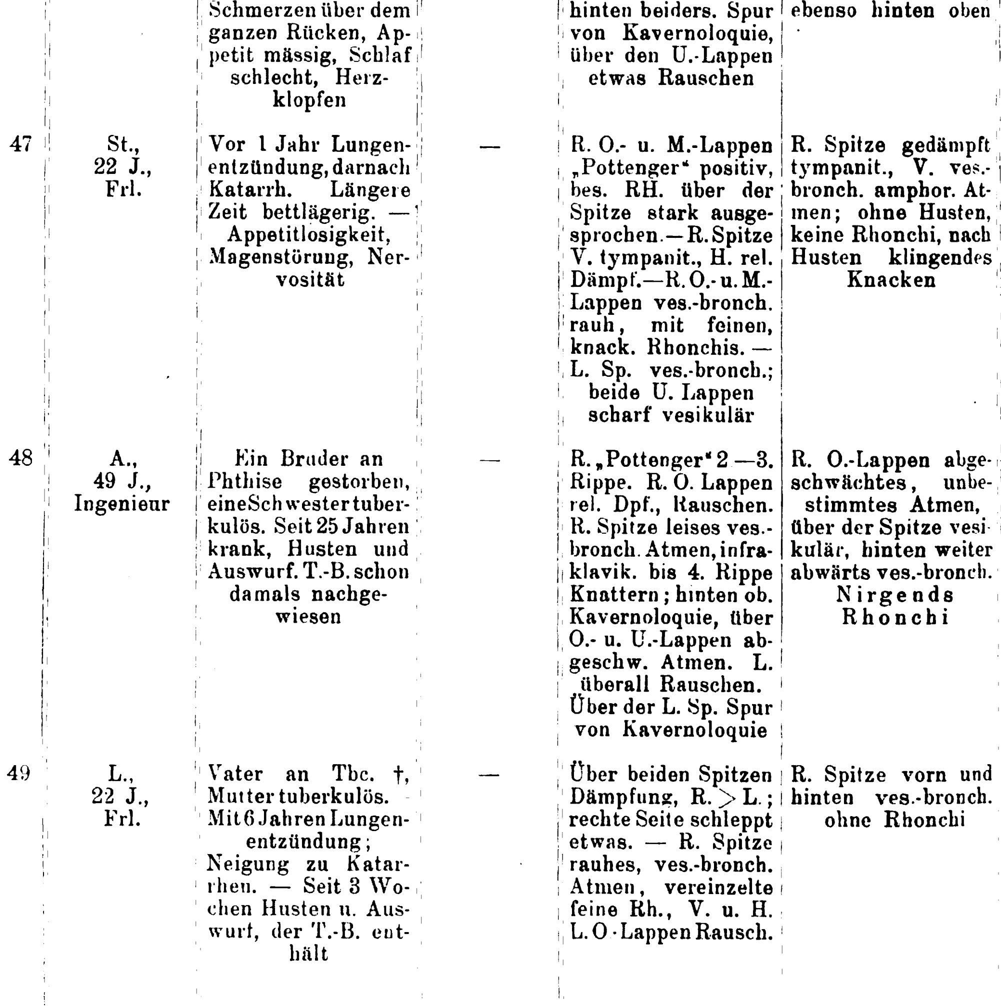
Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
42	A., 36 J., Kaufmann	I. Etappe: Vor 8 Jahren Syphilis. Lungenkrank seit 8 Monaten. Spitzenaffekt. festgestellt. Keine Bazillen gefunden. Vor 5 Jahren Pleuritis. Mit Tuberkulin vorbehandelt	—	L. Sp. unbestimmtes rauschendes Insp., Exsp. ves.-bronch. mit Knattern, relat. Dämpf. — Sonst überall Rauschen u. unbestimmtes, z. T. nahezu aufgehobenes Atmen	Keine Rhonchi mehr. Rauschen noch vorhanden, aber weniger stark
		II. Etappe: 10 Monate später. Immer noch leicht ermüdbar		L. Sp. rel. Dämpf., ves.-bronch. rauhes Atmen, Rauschen	L. Sp. ves.-bronch., ohne Rauhigkeiten, überall an Stelle des rauschenden Atmens eine Hälfte der Inspirationsphase ves. Atmen. Atmung im allgem. ausgiebiger
43	v. P., 33 J., Frau	I. Etappe: Seit 5/4 Jahren in ärztl. Behandlung wegen Lungenkrankheit. — Längere Zeit Temperaturen bis 37,5 und darüber; unter PE und TBE Spengler wurde die Temp. fast normal und der Lungenbefund besserte sich. — Häuslicher Verhältnisse wegen vom Arzt nach Davos geschickt	Abszess L. interskapular u. ein eröffneter Abszess am L. Vorderarm. (Nach Injektion von Emulsion entstanden)	R. Spitze V. und H. u. interskapular ves.-bronch. Atmen, vereinzelt. Knattern. L. Sp. ves.-bronch., rauh	R. Spitze unreines Atmen
		II. Etappe: War 6 Monate zu Hause, ohne sich zu schonen. In letzter Zeit wieder Temperaturerhöhung bis 37,4. Etwas Auswurf		R. Sp. rel. Dämpf., vereinzelte, trockene Rhonchi	Rhonchi verschwunden
44	W., 21 J., Fräulein	I. Etappe. Mutter an Lungen-Brustfellentzündung gest. Seit 3 Monaten Husten und Auswurf	—	R. Oberlappen ves.-bronch. Atmen, rauh, keine Rhonchi	R. hinten über der Sp. ves.-bronch. und etwas Knacken.
		II. Etappe. 10 Monate später. Inzwisch. Influenza. Vor zwei Monaten durch den Hausarzt noch Bazillen nachgewiesen. (0—1)		R. Sp. rel. Dämpfung ves.-bronch., rauh, ohne Rhonchi	R. Sp. rel. Dämpfung abgeschwächt. ves.-bronch. Atmen

fälle.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
36,8	36,7	Spärlich, T.-B. Splitter	Spärlich, T.-B. Splitter	—	—	124 Tage	Arbeitsfähig	—
36,7	36,7	Splitter	Splitter verloren	—	—	62 Tage	Lungenbefund gebessert. Splitter verloren	—
36,7	36,7	T.-B. 1	Keine Bazillen, nur noch Splitter	66 kg	67 kg	208 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. Abszesse geheilt. Bazillen verloren, nur noch Splitter	—
37,2	36,8	10 ccm, T.-B. Splitter	2—5 ccm, T.-B. Splitter	62 kg	65,5 kg, 3.5 kg Zunahme	112 Tage	—	—
37,3	36,8	Wenig, T.-B. 1	Wenig, T.-B. 0—1	65,2 kg	68 kg, 2,8 kg Zunahme	19 Tage	Folgt dem Unterricht am Konservatorium ohne Unterbrechung	Schnellimmunisierung
37	37	Wenig, Splitter	Wenig, keine Bazillen, keine Splitter	83 kg	83 kg	41 Tage	Lungenbefund gebess. Bazillenfrei. Kontrolle passiert.	Nach der ersten Etappe zu Haus fortschreitende Besser. und Gewichtszunahme. Bei der 2. Etappe Schwind. d. Baz.



Klasse I.



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund: Eintritt	Lungenbefund: Entlassung
45	T., 33 J., Ingenieur	—	—	Über beid. O.-Lappen, besond. vorn, leises feines Knattern	Über beid. O.-Lappen Alveolar- (Eröffnungs-) Knattern
46	B., 33 J., Frau	Bruder lungenkrank. Krank seit 3 Wochen. Husten u. Auswurf. Schmerzen über dem ganzen Rücken, Appetit mässig, Schlaf schlecht, Herzklopfen	Neurasthenie	R. u. L. Spitze rel. Dämpf., ves.-bronch. bis rauhes Atmen, hinten beiders. Spur von Kavernoloquie, über den U.-Lappen etwas Rauschen	L. Spitze u. infraklavikular rauhes, ves.-bronch. Atmen, ebenso hinten oben
47	St., 22 J., Frl.	Vor 1 Jahr Lungenentzündung, darnach Katarrh. Längere Zeit bettlägerig. — Appetitlosigkeit, Magenstörung, Nervosität	—	R. O.- u. M.-Lappen „Pottenger“ positiv, bes. RH. über der Spitze stark ausgesprochen. — R. Spitze V. tympanit., H. rel. Dämpf. — R. O.- u. M.-Lappen ves.-bronch. rauh, mit feinen, knack. Rhonchis. — L. Sp. ves.-bronch.; beide U. Lappen scharf vesikulär	R. Spitze gedämpft tympanit., V. ves.-bronch. amphor. Atmen; ohne Husten, keine Rhonchi, nach Husten klingendes Knacken
48	A., 49 J., Ingenieur	Ein Bruder an Phthise gestorben, eine Schwester tuberkulös. Seit 25 Jahren krank, Husten und Auswurf. T.-B. schon damals nachgewiesen	—	R. „Pottenger“ 2—3. Rippe. R. O. Lappen rel. Dpf., Rauschen. R. Spitze leises ves.-bronch. Atmen, infraklavik. bis 4. Rippe Knattern; hinten ob. Kavernoloquie, über O.- u. U.-Lappen abgeschw. Atmen. L. überall Rauschen. Über der L. Sp. Spur von Kavernoloquie	R. O.-Lappen abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, über der Spitze vesikulär, hinten weiter abwärts ves.-bronch. Nirgends Rhonchi
49	L., 22 J., Frl.	Vater an Tbc. †, Mutter tuberkulös. Mit 6 Jahren Lungenentzündung; Neigung zu Katarrhen. — Seit 3 Wochen Husten u. Auswurf, der T.-B. enthält	—	Über beiden Spitzen Dämpfung, R. > L.; rechte Seite schleppt etwas. — R. Spitze rauhes, ves.-bronch. Atmen, vereinzelte feine Rh., V. u. H. L. O.-Lappen Rausch.	R. Spitze vorn und hinten ves.-bronch. ohne Rhonchi

Stadium 3.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass			
37,1	36,8	60 ccm, T.-B. 1	3-5 ccm. keine Bazillen	69 kg	73 kg nach 8 Wochen, Schlussgewicht fehlt	101 Tage	Bazillen verloren. Lungenbefund wesentl. gebessert	—
37,2	36,8	17 ccm, T.-B. 1	5—6 ccm, keine Bazillen, keine Splitter	—	13 kg Zunahme	124 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazill. verloren. Allgemeinzustand glänzend, neurasth. Beschwerd. noch nicht ganz verschwunden	—
37,1 unruhig	36.7 Immunkurve	Wird verschluckt		50 kg	55 kg	83 Tage	Lungenbefund wesentlich gebess. — Immunkurve	—
36,9	36,8	70 ccm, T.-B. 0—1 und Splitter	10 ccm, vereinzelte Splitter	62,7 kg	67 kg, 4,3 kg Zunahme	56 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. Bazillen verloren, nur noch Splitter	—
37,0	36,8	40 ccm, T.-B. 0—1—1	0. Bazillen vor Verschwind. des Sputums verloren, nur noch Splitter nachgewiesen	54 kg	57,7 kg, 3,7 kg Zunahme	62 Tage	Bazillen verloren	Noch in Behandlung. S. Kurve Nr. 8

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
50	Ch., 42 J., Agent	Vor 8 Jahren Erkrankung des l. O.-Lappens, in Görbersdorf geheilt entlass. Wiedererkrankung vor 3/4 Jahren, Hämoptoe. Seit einigen Monaten in Davos, zeitweise fiebernd	—	R. u. L. O.-Lappen rel. Dämpf., über d. O.-Lappen bronchoamphor. Atm., ebenso r. M.-Lappen. L. Spitze und interskap. Atmen ves.-bronch. u. Knattern. Über M.-Lapp. grosse u. kleine Rhonchi	R. O.-Lappen tymp. gedämpft, bronchoamphor. Atmen mit ganz leisen spärl. Rhonchi. L. Spitze u. interskap. Atmen ves.-bronch., selten ein Rhonchus
51	K., 33 J., Lehrerin	Vor 6 Jahren Pleuritis exsudat. dextra. Vor 4 Wochen Hämoptoe	Laryngitis tuberculosa. Rötung und Verdickung der Stimmbänder, Schwellung der Aryknorpel. Entlassung: Keine Rötung, keine Schwellung mehr, Stimmbänder leicht verdickt	R. O.-Lappen ves.-bronch., hinten halbklingende Rhonchi. L. Spitze ves.-bronch.	R. u. L. Spitze ves.-bronch. R. Spitze mit grob. Knacken, R. M.-Lappen Atm. rauh, ves.-bronch. L. keine Nebengeräusche
52	F., 33 J., Frl.	Schwester lungenkrank; Beginn der Krankheit vor 2 J. mit Husten u. Auswurf u. subfebriler Temp.; seit 2 Mon. Verschlechterung. Mit I.K. vorbehandelt mit gutem Erfolg. (Aus Familienrücksichten v. Arzt nach Davos geschickt)	—	Spitz. rel. gedämpft; leises ves.-bronch. Atmen, bes. rechts	R. Spitze rel. Dämpf., keine Rhonchi; leises ves.-bronch. Atmen. — L. Spitze ves.-bronch. Atmen
53	E., 31 J., Krankenschwester	Vor 1 Jahr Pleuritis. L. Spitzenkatarrh festgestellt. — T.-B. nachgewiesen. — Mattigkeit; Schlaf u. Appetit schlecht	—	L. Lunge schleppt; rel. Dämpf. über beid. O.-Lappen, R. > L. R. Spitze vereinzelt. Knacken n. Husten. L. Spitze V. u. H. gröb. leise Rhonchi. Abgeschw. Atm. über den U.-Lappen	Schallkürzung über beid. Spitzen R. > L. — L. O.-Lappen leise Rhonchi. — R. Spitze vereinzelt. Knacken nach Husten. — LU. abgeschw. Atmen
54	J., 20 J., Schüler	Mutter an Tbc. †. Krank seit 3 Jahren; vor 3 Monaten Hämoptoe, seither Verschlimmerung	—	L. O.-Lapp. „Pottenger", schleppt wenig; relat. Dämpf., ves.-bronch. mit knatt. Rhonchis; hinten Rauhigkeiten. L. U.-Lappen ves.-bronch., abgeschwächt. leises Knattern. R. interskapular Knattern	L. Spitze rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen; O.-Lappen knack. Rhonchi. — R. interskap. feinste knack. Rhonchi

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37	37	40—80 ccm, T.-B. 2—3	40 ccm, T.-B. 1	—	—	51 Tage	—	—
37	37	10 ccm, T.-B. 1—2	17 ccm, 1 Splitter	73 kg	76 kg, 3 kg Zunahme	67 Tage	Lungenbefund u. Kehlkopfbefund gebessert	Behandlung vorzeitig abgebrochen
37	37	50—80 ccm, T.-B. 0—1, massenhaft Splitter	20—30 ccm, nur noch Splitter	56,5 kg	58,1 kg, 1,6 kg Zunahme	148 Tage	Bazillen verloren, nur noch Splitter	—
36,8 s. Kurve	36,7	30 ccm, T.-B. 2—3	2 ccm, T.-B. 0—1	54 kg	58 kg, 4 kg Zunahme	58 Tage	Befinden sehr gut. Schlaf, Appetit gut. Keine Mattigkeit	Siehe Kurve Nr. 10
36.9	36,8	50 ccm, T.-B. 2	30 ccm, keine Bazillen, nur Splitter	—	4 kg Zunahme	44 Tage	Sputummenge reduziert; Bazill. verloren. nur noch Splitter	Vorzeitige Abreise

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
55	Sch., 24 J., Maler	Vor $^1/_2$ Jahr nach Influenza Husten, Blutungen, Nachtschweisse. T.-B. nachgewiesen. Früher Syphilis	—	R. O.-Lappen st. rel. Dämpf. R. Spitze ves.-bronch. Exsp. stark verlängert u. verschärft. Rauschen über beiden Lungen	R. O.-Lappen st. rel. Dämpf. Sp. bronch.-amphor. Atmen, zäh. Knarren. Über dem übrigen Oberlappen ves.-bronch. Atmen ohne Rhonchi
56	P., 21 J., Student	Seit 1 Jahr krank. Initialhämoptoe. — Mit Beraneck in Lausanne behandelt	—	L. Spitze schleppt etwas; Spur rel. Dämpf.; ves.-bronch. Atmen rauh vorne, hinten gleichfalls mit vereinzelt. Knattern nach Husten. R. Spitze unreines, verschiedenes Atmen	L. Spitze vorn, R. Spitze hinten eine Spur Knacken
57	G., 21 J., Zahntechniker	Mutter an Lungenkarzinom †. — Husten u. Auswurf seit 15 Jahren. — Hämoptoe 3 mal, die letzte in diesem Jahr	—	L. über der ganzen Lunge Knattern, besonders seitlich und basal. Giemen und rauhes Atmen. R. Lunge Rauschen	Über den U.-Lappen etwas Rauschen. — Nirgends Rhonchi
58	B., 33 J., Offizier	—	—	R bis II und reichl Spina rel. Dämpf; ohne Husten keine Rhonchi, mit Hust. bis $^1/_2$ Skapula Rhonchi spärl., zieml. grob; bis zur Basis auch nur nach Husten, einzelne weiche, feuchte Geräusche. V. Rhonchi unsicher. L. bis Spina u. II. Rippe rel. Dämpf. — Rhonchi bis III. Rippe u. $^1/_2$ Skapula	R. O.-Lappen rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen, rauh ohne Rhonchi. L. Spitze wie R.
59	R., 33 J., Korrespondent	Seit 8 Jahren magenleidend. Hyperazidität festgest. (70%). Lungenerkrankung vor einer Woche nachgewiesen. Ständige Magenbeschwerden u. Appetitmangel	Gastritis chron	Über beiden Spitzen rel. Dämpfung. Rauschen	R. Spitze rel. Dämpf., L. keine Dämpfung. Rauschen bedeutend weniger; fast überall in der 1. Atmungsphase vesik. Atmen, dann Rauschen
60	E., 20 J., Student	Initialhämoptoe vor 2 Monaten; seither 2 weitere Blutungen. T.-B. nicht gefunden. Morgens Husten mit Auswurf	—	R Spitze rel. Dämpf.; R. O.-Lappen unbest. ves. Atmen mit verl. Exsp. — R. U.-Lapp. unbest. rauschendes Atmen. L. O.-Lappen unbest. vesc. Atmen. Über der ganzen L. Lunge stark abgeschwächtes, unbest. Atmen. Expansionsfähigkeit $88^1/_2$/$91^1/_2$	—

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
36,9	36,9	22 ccm und mehr T.-B. 0—1 und Splitter	18 ccm, zeitweise verschwunden, 0—1	60,5 kg	65,5 kg 5 kg Zunahme	227 Tage	—	Kommt wieder zur Kontrolle
37,1	36,8	78 ccm, T.-B. 2	0	64,5 kg	76,8 kg 12,3 kg Zunahme	180 Tage	Lungenbefund gebessert. — Bazillen verloren	—
37,0	36 8	40 ccm, T.-B. 0 1 und Splitter	12 ccm, keine Bazillen, keine Splitter	62 kg	68,4 kg 6,4 kg Zunahme	139 Tage	Lungenbefund wesentlich gebessert. — Sputum bazillenfrei	--
37,0	37,0	40 ccm, T.-B. 0—1	1—2 ccm, nach 8 Wochen Bazillen verloren	70,3 kg	—	—	Lungenbefund wesentl. gebess Rhonchi verschwunden	—
36,8	36,8	Spärlich T.-B. 0 – 1	keine Bazillen, nur noch einzelne Splitter	62,6 kg	68,6 kg 6,3 kg Zunahme	66 Tage	Lungenbefund gebessert. Allgemeinbefinden sehr gut. Magenbeschwerd. vollständig geschw. Appetit gut, Verdauung geregelt	—
37,2	36,9	40 ccm, T.-B. 1	10 ccm, keine Bazillen; nur Splitter	64,6 kg	66,0 kg 1,4 kg Zunahme	45 Tage	Bazillen verloren, nur noch Splitter	**Vorzeitig a. d. Behandlung ausgeschieden. (Behandlung nur mit Einreibungen.)**

Etappen-

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
61	G., 28 J., Frl.	I. Etappe: Vater an Tbc. gestorben. Krank seit 5 Jahren, Beginn mit starker Bronchitis. Auswurf. Verschied. klimatische Kuren ohne Erfclg Vorbehandelt mit Tuberkulin	—	R. Spitze rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen, Spur amphor., mit feinen Rhonchi. L. Spitze hinten idem, R. O.-Lappen ves.-bronch. ohne Rhonchi ausser hinten interskapular, woselbst Knattern	L. Sp. vorn Knarren, beiderseits intersk. rauhes Atmen
		II. Etappe: 5 Monate später		R. interskap. ves.-bronch. bis bronch. u. spärlich Knattern. R. O.-Lappen u. L. Spitze ves.-bronch. Atmen, keine Rh. L. hinten Giemen	R. Spitze reines ves.-bronch. Atmen. L. Spitze nach Husten Knarren, ves.-bronch. amphor. Atmen. R. intersk. rauh. Atmen. ebenso L. hinten unten

Klasse II.

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Eintritt	Entlassung
62	P., 28 J., Schneider	Vor 4 Jahren Lungenspitzenkatarrh. Seit einigen Tagen Brust- u. Rückenschmerzen	—	Rauschen über beiden Lungen	Rauschen noch vorhanden
63	B., 37 J., Frl.	Mutter an Tbc. gestorben. Vor 7 Woch. Angina, dann Gelenkrheumatismus ohne Fieber. Seit 4 Woch. lungenkrank	Gelenkrheumatismus	R. Spitze stärker rel. gedämpft als L. R. Sp. Atmung scharf, Exsp. stark verläng. L. Sp. rauhes Atmen. Über beiden Lungen bis Basis Rauschen	R. Spitze rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen. L. Spitze reines ves. Atmen
64	B., 46 J., Frl.	Ein Bruder an Kehlkopfphthise gestorb. Als Kind skrofulös und blutarm. Krank seit 4 Monaten. Vor $2^1/_2$ Monaten linksseitige Brustfellentzündung. Vor $2^1/_2$ Monat. Tuberkulose diagnostiziert. Seit 8 Wochen in Arosa ohne Erfolg	—	L. O.-Lappen rel. Dämpf., rauhes ves.-bronch. Atmen. L. hinten über O.- u. U.-Lappen leise knatt. Rhonchi. R. O.-Lapp. rauhes scharfes ves. Atmen, über dem U.-Lappen hinten Rauhigkeiten u. vereinzelte Rhonchi	Beiderseits vesik.-bronch. Atmen ohne Rhonchi. R. U.-Lapp. hinten interskapular eine kleine Stelle mit feinstem Knacken

fall.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kurdauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
36,6	36,5	20 ccm, T.-B. Splitter	10 ccm, Splitter	—	—	240 Tage, I.K.-Behandlung die letzten 120 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess.	—
36,7	36,6	T.-B. 0—1	Keine Bazillen	—	3 kg Abnahme	145 Tage	Lungenbefund gebess. Bazillen und Splitter verloren.	—

Stadium 1.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kurdauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
38,5	36,6	0	0	—	47,5 kg	54 Tage	Entfiebert, keine Brustschmerzen.	—
37,6	36,8	0	0	64 kg	65,5 kg 1,5 kg Zunahme	69 Tage	Entfiebert. Lungenbefund wesentl. gebess.	—
37,2 und mehr	37	Wenig T.-B. 0—1	0 vor Verschwinden des Sputum vielfach T.-B. 0 (7 Wochen nach der Behandlung)	58 kg	9,6 kg Zunahme	240 Tage	Bazillen u. Sputum verloren. Lungenbefund wesentl. gebess.	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
65	E., 23 J., Frl.	Mutter, 1 Bruder, 1 Schwester an Tbc. †. Vor 3 Jahren Bronchitis, trock. Husten, Fieber bis 39°, anschliess Pleuritis exsudativ dextr., Nachtschweisse, Atemnot. Sanatoriumsbehandlung im Tiefland vor 1 Jahr. als rel. geheilt entlassen. Später Verschlimmerung Husten, Fieber, rapide Gewichtsabnahme	—	R. O.-Lappen relat. Dämpf., Atm. rauh, ves.-bronch., über U.-Lappen ebenso. L. intersk. vereinzeltes Knattern. R. Spitze hinten Spur von Kavernoloquie. L. Spitze leichte Schallkürz. Atmung ves.-bronch. rauh.	Perkutorisch u. auskultatorisch kaum etwas nachzuweisen, weder R. noch L.
66	B., 23 J., Frl.	Mutter an Tbc. †. Dyspnoe, Fieber, starke Abmagerung. Husten u. Auswurf	Starke Anämie	R. O.-Lapp. schleppt stark, zieml. st. rel. Dämpf. R. Spitze Atm. bronch.-amph., abwärts bis Basis ves.-bronch. Über der Spitze spärl. kleines Knattern, abw. mittl. Knattern vorn und hinten. L. Spitze ves.-bronch. rauh.	R. O.-Lappen relat. Dämpf., vorn Sp. vereinz. leis. Knack., Kavernoloquie, hint. keine Rhonchi. L. Sp. ves ves.-bronch.
67	M., 20 J., Frl.	Pat. ist Einheimische: in Davos gebor. u. daselbst wohnhaft In den letzten Jahren Neigung zu Katarrhen u. Halsentzünd Krank seit 2 Jahren. — Husten, Auswurf, Gewichtsabnahme, Nachtschweisse, Appetitlosigkeit — Tuberkulinkur in Davos wegen Brustfellentzünd unterbrochen	Aortenstenose	R. O.-Lappen Dämpf. ves.-bronch. Atmen mit Rhonchis. L. hint. intersk. Dämpf. rauhes ves.-bronch. Atmen. Über beiden Lungen Rauschen	—
68	K., 44 J., Jurist	Erbliche Belastung. Seit 2 Monat Husten. Hämoptoe	—	R. O.-Lappen Dämpf. rel. spärl. dumpfe feuchte Rh. RVU. u. R. S. pleurit. Reib. L. Sp. Schallkürzung bis II. R Atmung unrein. LHU. Rauschen	R. O.-Lappen u L. Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen, nirg. Rhonchi
69	S., 37 J., Offizier	Krank seit 4 Monat. Sanatoriumskur in Abbaz, dann 8 Woch in Meran	—	R. O.-Lappen ves.-bronch. rauh, abgeschw. einzelne Rhonchi	R. Spitze ves.-bronch. feines Knarren
70	Sch., 18 J., Kaufmann	—	—	R. Sp. ves.-bronch. Atmen, Rauhigkeit. L. Spitze abgeschw. rauhes Atmen. Rauschen beiderseits	R. Spitze reines ves.-bronch. Atmen
71	H., Frl.	Husten, Fieber, Kopfschmerzen, Menstruationsbeschwerden.	—	R. O.-Lappen ves.-bronch. Knacken vorn u. hinten.	R O.-Lappen ves. bis ves.-bronch. Atmen, keine Rhonchi und keine Rauhigkeiten

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,5	36,8	Gering T.-B. 1	0	51 kg	55 kg, 4 kg Zunahme	41 Tage	Temperatur normal; kein Sputum — Lunge anscheinend geheilt	**Bericht nach 3½ Monaten: Befinden ausgezeichnet**
37,7	37	20 ccm, T.-B. 2—3	nach 3 Wochen kein Sputum mehr, nur noch vereinzelt	44,5 kg	51,4 kg, 6,9 kg Zunahme	150 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Keine Anämie mehr; gesundes, frisch. Aussehen; Sputum verloren	Noch in Behandlung
37,7	37,0	25 ccm, T.-B. 1 und Splitter	5 ccm, keine Bazillen, keine Splitter (nach 5 Wochen)	6,5 kg	51,0 kg, 4,5 kg Zunahme	120 Tage	Bazillen verloren	Noch in Behandlung
37,5 und mehr	36,7	Wenig, T.-B. 2	Kein Sputum, bazillenfrei vor Verlieren des Sputum	65,1 kg	69 kg, 3,9 kg Zunahme	135 Tage	Entfiebert, bazillenfrei, sputumfrei	**In der Nachkur 44 Pfd. Zunahme, ausgezeichn. Befinden, dauernd fieber- u. bazillenfrei.**
37,6	37	25 ccm, T.-B. 1—2	5 ccm, keine Bazillen, Splitter vorhanden.	63,3 kg	65,3 kg, 2 kg Zunahme	120 Tage	Bazillen verloren nur noch Splitter	—
37,4	37	T.-B. 0—1	Keine Bazillen, Splitter vorhanden	67 kg	73,5 kg, 6,5 kg Zunahme	150 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Bazill. verloren, nur noch Splitter	—
39	37	—	Kein Sputum	53 kg	54,5 kg, 1,5 kg Zunahme	160 Tage	Entfiebert	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
72	K., 26 J., Frau	Seit 6 Jahren häufige Bronchialkatarrhe nach Influenza u. L Lunge krank befund. Vor 3 Jahr. Pleuritis sicca, vor $1^1/_2$ Jahr. zieml. st. Hämoptoe, die sich öfter wiederholte. T.-B. zahlreich nachgewiesen. Seit 6 Monaten in einem Davoser Sanatorium. (Tuberkulink. Denys)	—	L. Sp. H. Knacken; R. Spitze rauhes Atmen.	L. Spitze Knacken u. ves.-bronch. Atmen. Sonst reines Vesic.-Atmen überall
73	A., 21 J., Lehrer	Vor 11 Mon. rechtsseitige Brustfellentzündung; seit 2 Mon. wegen Lungenleiden in Behandlung. — Stets fiebernd	—	R. O.-Lappen relat. Dämpf., Rauschen beiderseits über den Lungen. — Über der R. Spitze Exsp. verlängert u. Rauhigk.	Keine Rauhigkeiten mehr. — Rauschen weniger ausgesprochen
74	H., 30 J., Frl.	Krank seit $^5/_4$ Jahr. Beginn mit Pneumonie u. Bronchialkatarrh, seitdem Fieber, Husten, Auswurf, Gewichtsabn.	—	L. O.-Lapp. schleppt. rel. Dämpf. L. O.-Lappen ves.-bronch. u. Knattern vorn u. hinten. R. Sp. rauhes Atmen, rel. Dämpf.	L. O.-L. rel. Dämpf. durch nur wenig Knacken verdecktes ves.-bronch. Atmen vorn u. hinten. R. Sp. rel. Dämpf., rauhes ves. Atmen
75	J., 21 J., Frl.	Krank seit 8 Mon. Beginn mit Husten, Fieber. Appetit schlecht	—	L. O.-Lappen relat. Dämpf. ves.-bronch. Atmen zwischen 2. u. 3. Rippe vereinz. Rhonchi, Atmen rauh v.-bronch. b. bronch. R. Sp. rel. Dämpf.	L. Sp. rel. Dämpf L. O.-L. ves.-bronch. Atmen, zwischen 2. u. 3. Rippe vereinz. Rhonchi. R. Sp. rel. Dämpf., keine Rh.
76	K., 22 J., Frl.	Krank seit $^3/_4$ Jahr. T.-B. vor 4 Mon. nachgewies. Husten, Fieber. Verschlimm. durch Influenza vor 3 Wochen. Schlaf u. Appetit schlecht, Dyspnoe beim Bergsteigen	—	R. Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen (Narbe). L. O.-Lapp. rel. Dämpf. Spitze ves.-bronch. amphor. Atmen, gross. halbklingendes Rasseln, hinten idem, ves.-bronch. Knattern. Über beiden U.-Lapp. Rauschen	R. Sp. unveränderl. Retraktion des L. O.-Lapp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen mit zähem Knarren und Knattern
77	L., 30 J., Arzt	Seit längerer Zeit heiser. Mehrere Mon in einem Davoser Sanat. ohne Erfolg, T.-B. nachgewiesen	Larynx. Heiserkeit. Stimmbänder gerötet, Hinterwand verdickt. Entlassung: Kehlkopf frei, keine Heiserkeit	Über beiden O.-Lapp. relat. Dämpf. ves.-bronch. Atmen. R. O.-Lappen Knacken	Über beiden Spitzen leises vesik.-bronch. Atmen. R. hint. rauh. Keine Rhonchi

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,7	36,8	T.-B. 0—1 und Splitter	Keine Bazillen, keine Splitter	—	—	320 Tage	Wesentl. gebess. fieberfrei, bazillenfrei.	—
37,5	37,0	Wenig, T.-B., Splitter	Wenig, keine Bazillen, keine Splitter	66,1 kg	65,5 kg, 0,6 kg Abnahme	102 Tage	Wesentl. gebess. fieberfrei, bazillenfrei.	—
37,4	36,9	Wenig, T.-B. 2—3	T.-B. 1	—	—	3½ Mon.	Entfiebert	—
37,3	37,0	20 ccm, T..B. 1—2	5 ccm, keine Bazillen	55 kg	61 kg, 6 kg Zunahme	134 Tage	Entfiebert, bazillenfrei	—
37,3	37,0	Vorhanden, T.-B. +	Bazillen zeitweise noch vorhanden	57 kg	60 kg, 3 kg Zunahme	—	Entfiebert (vorzeit. Abreise)	—
37,2	37,2	16 ccm, T.-B. 2—3	12 ccm, T.-B. 0—1, 2 Monate später bazillenfrei	—	—	31 Tage	Gebessert	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund Eintritt	Lungenbefund Entlassung
78	M., 21 J., Kaufmann	Vater wahrscheinl. tuberkulös. Vor 14 Tagen durch zufäll. Untersuchung T.-B. festgestellt. Etwas Husten	—	Rauschen über beid. Lungen. Leises, unvollkommen. Atmen, schlechte Expansion. L. Spitze rel. Dämpf. Unterhalb der Spina scapulae an einer Stelle fein. Knacken	**Atmen über den Spitzen abgeschw., rauschend. Keine Rhonchi**
79	R., 33 J., Pfarrer	Mutter an Tbc. †. Krank seit 2 Mon. Wenig Sputum morgens. T.-B. vorhanden! Temperatur erhöht	—	Beide Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen mit st. verl. Exspir. L. mehr wie R. Hinten oben beiders. Rauhigkeiten, links etwas Knacken. Intersk. Rauschen	**R. Sp. rel. Dämpf. Abgeschw. vesic.-bronch. Atmen ohne Rhonchi**
80	A., 31 J., Offizier	Seit 2 Jahren krank. 2 mal in Arosa. Vor ½ J. Influenza. Fieber. Husten. Erbl. Belastung	—	R. H. O.-Lappen Knattern (mittleres) U.-L. V. und LHO. rauhes Atmen. LUH. seitl. abgeschwächt. rauhes Atmen	**Kein Knattern**
81	B., 21 J., Student	Erbliche Belastung. Vor 3 u. 2 Jahren Hämoptoe; Husten, Müdigkeit, Fieber	—	L O.-L. u. R. Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen. Knattern (mittel u. fein)	**L O.-L. ves.-bronch. 3. bis 4. Costa Eröffnungsknattern. R. Spitze ves.-bronch.**
82	D., 25 J., Frl.	Seit 3 Mon. Husten. Nachtschweiss, leichte Temperaturerhöhung	—	Rel. Dämpf. über beid. O. Lappen, abgeschw. Atmen das., rauh. Rauschen über beiden Lungen	**Spitzenatmen verschärft. Exspir. veräng. 2 T. noch rauh**
83	V., 45 J., Professor	Erbliche Belastung. Seit 3 Jahren Husten u. Auswurf, 3 mal Hämoptoe	—	R Seite schleppt. ROL Dämpf., vorn bis 3., hint. bis 5. Costa, bronch. Atmen, verläng. Exspir. feine Rhonchi. L. bis 2. Costa u. ⅔ Scapulae Schallkürz., knatternde Rhonchi. HU. sackadier. Atmen. Rauschen	**R. O.-L. rel. Dämpf. Ohne Rhonchi. L. Sp. ves.-bronch. rauh**
84	A., 17 J., Student	Vor 4 Jahren Pleurit. sicca dextra. Innerhalb Jahresfrist 2 mal Influenza, seit dem letzt. Anfall Husten, Auswurf, Müdigkeit	—	R. Sp. vorn u. hinten Schallkürzung, verschärft. Inspir., verlängert. Exspirium, bronch.-halbtrockene Rhonchi. RHU. von Angulus Scap. abwärts Schwarte. Rauschen beiders.	**R. Sp. rel. Dämpf. Exspir. verl. ves.-bronch. Atmen. RHU. vereinzelte, feinste knatt. Rh. Schwarte. L. Spitze hinten Rauschen**

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,6	36,7	3 ccm, T.-B. 2—3	Zuweilen ein Sputum, keine Bazillen, Splitter noch vorhanden	67 kg	73 kg, 6 kg Zunahme	135 Tage	Entfiebert	—
37,6	36,8	15 ccm, T.-B. —1	Kein Sputum, keine Bazillen. (9 mal negativer Befund)	89,5 kg	97 kg, 7,5 kg Zunahme	124 Tage	Entfiebert, sputumfrei, bazillenfrei	—
38	37	—	—	50,5 kg	53 kg, 2,5 kg Zunahme	—	Wesentl. gebess. Entfieberung	—
37,5	37	Morgens ein Sputum T.-B. 1—2	Kein Sputum, bazillenfrei	57,6 kg	62,1 kg, 4,5 kg Zunahme	—	Bazillenfrei, sputumfrei, entfieb. Allgemeinbefind. ausgezeichnet	—
37,3	37	Täglich Auswurf T.-B. +	ab und zu 1 Sputum, keine T.-B., einige Splitter	58 kg	63 kg, 5 kg Zunahme	—	Entfiebert, baz.-frei (noch einige Splitter). Allgemeinbefinden gut	—
37,6	37,2	18 ccm, T.-B. 0—1	1—4 ccm, bazillenfrei	58,5 kg	64,1 kg, 5,6 kg Zunahme in 6 Wochen	—	Temp. gebessert. bazillenfrei	—
37,4	37	12 ccm, T.-B. 0—1 und Splitter	7 ccm, bazillen- u. splitterfrei	—	—	—	Entfiebert, bazillenfrei	—

Klasse II.

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
85	R., 31 J., Kaufmann	Seit 5 Jahren krank. 1½ Jahre in Arosa	—	R. Lunge schleppt; vesik.-bronch. bis bronch.-amphor. u. Knattern über der ganzen Lunge. L. Sp. ves.-bronch.-bronch.	R O.-Lapp. zerstreut Knattern, bes. nach Husten; M.-Lappen frei, U.-Lapp. weiche, feine, spärliche Geräusche. — RHU. etwas Reiben. L. keine Rhonchi
86	C., 34 J., Kapitän	Seit einigen Monaten erfolglos in Davos	—	R. O.-L. ves.-bronch. Atmen, feines und mittl. Knattern. — Rel. Dämpf. L. Sp. ves.-bronch. u. Knatt. Rel. Dämpf.	R. Sp. Exsp. ves.-bronch. L. Sp. abgeschw. ves. Atmen. Nirg. Rhonchi.
87	T., 37 J., Techniker	Vor 16 Jahr. geringe Hämoptoe. Vor 5 J. 5 Mon. Kur in einem Davoser Sanatorium. In den letzten Mon. 3 mal Hämoptoe. Morgens Auswurf	—	Rauschen über beid. Lungen. L. Spitze Knattern. R. Spitze ves.-bronch. rauh	Über den Spitzen ves.-bronch. Atmen, keine Rhonchi

Klasse II.

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Eintritt	Entlassung
88	P., 22 J., Frl.	Mutter „lungenkr.“. Seit 3 Jahren wegen Lungen- u. Nierentuberkulose in Behandl. Alle Tuberkuline nicht vertragen, dageg. Besserung auf Einreibung. mit I.-K. (laut Arztbericht.) — Zuzeit Nierenschmerzen	Nierentuberkul. Im Urin Eiweiss und Splitter. — Urinreakt. auf neutral, nach einigen Injekt. von I.-K. sauer. Zum Schluss der Behandlung Eiweiss meist nicht vorhand., zeitweise noch Spuren. Keine Splitter.	R. Spitze Narbenatmen	Wie bei der Aufnahme
89	J., 35 J., Bauer	Seit 6 Jahren krank. In letzter Zeit Fieber 38°, Sputum 60 ccm	—	R. O.-Lappen hinten Knacken mit Klang, vorn vesik.-bronch., rauh. — Rel. Dämpf. — UL. scharf vesik. L. Lunge Rauschen, Spitze hinten vereinzeltes Knacken	Vorzeitige Abreise ohne Schlussuntersuchung

Stadium 2—3.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,3	37,0	30 ccm, T.-B. 2	17 ccm, 1	—	—	42 Tage	Temp. normiert. Wesentl. Besserung trotz einer schwer. Hämopt. während der Kur	Zur 2. Etappe wiederbestellt
37,6 (Rektal-Messung)	37,4	Nicht gemessen, T.-B. 1—2	bazillenfrei	89,3 kg	87,5 kg, 1,8 kg Abnahme	93 Tage	Bazillenfr., keine Rhonchi mehr	—
37,4	36,7	10 ccm, T.-B. 1	Kein Sputum, Bazillen vorher verloren	71 kg	75,8 kg, 4,8 kg Zunahme	129 Tage	Temp. normiert. Rhonchi verschwunden	Bazillen verloren nach 8 Wochen. Sputum verloren nach 10 Wochen. Bericht nach 8 Mon. über gutes Befinden

Stadium 3.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,4	37,3	Spärlich, Splitter		61 kg	?	121 Tage	Nierentuberkul. erhebl. gebessert	Dem Hausarzt zur weiteren I.K.-Behandlung überwiesen
38,1	37,1	60 ccm, T.-B. 2—3	Hie und da ein Sputum, T.-B. 1	—	5 kg Zunahme	93 Tage	Entfiebert. Sputum fast verschwunden. Bazillenabnahme	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
90	R., 55 J., Bürgermeister	Bruder an Tbc. †. — Vor 4 Wochen geleg. einer Untersuchung durch d. Arzt Lungenspitzenkatarrh mit reichl. Tuberkelbaz. festgestellt. — Seit 4 Jahren Diabetes, durchschnittlich 4% Zucker. Mattigkeitsgefühl	Diabetes, im Anfang 2,2% Zuck.; zum Schluss der Behandl. Urin zeitw. zuckerfr. sonst 0,1—0,2%	L. Sp. rel. Dämpf., in der Tiefe vereinz Rhonchi, bronchoamphor. Atmen, vorn oben Broncholoquie. Rauschen beiders.	L. Spitze bronchoamphor., nirgends Rhonchi
91	T., 27 J., Student	Vor 6 Jahren rechtss. Pleuritis. Vor 1 Jahr Infl. mit hoh. Fieber; seitd. lungenkrank. Seit 4 Monaten im Davoser Sanatorium, Tuberkulinbehandl. ohne Erfolg	—	L. Lunge relat. gedämpft, ves.-bronch. Atmen. Knatt. Rh. von Spitze bis Basis, O. gröber als U. R. O.-L. rel. Dämpf., Knattern bei ves.-bronch. Atmung	L. Lunge Klopfschall aufgehellt; über der ganzen Lunge ves.-bronch. Atmen ohne Rhonchi. R. O.-L. gleichfalls ohne Rh. Atemgeräusch ves.-bronch.
92	St., 21 J., Kaufmann	Krank seit 15 Mon. Husten u. Heiserkeit. T.-B. +	Kehlkopftuberkul.: Kehlkopfeingang u. Stimmbänder gerötet, Stimme heiser. — Entlassungsbefund: Keine Heiserk., keine Laryngitis. An d. l. Halsseite eine etwa hühnereigr., derbe, nicht verschiebliche Drüse, die bei d. Entlassung auf Nussgrösse zurückgegangen ist. Darm s. Bemerkungen	L. Lunge rel. Dämpf., bronch.-amph. Atm. über der Spitze, nach unten leises ves.-bronch. Atmen mit Knattern bis Basis. Supraklavikula Anblasegeräusch. Über der ganzen L. Lunge hinten u. rechtem O.-L. hinten Kavernophonie, vorne keine. R. Sp. rel. Dämpf., O.-L. ves.-bronch., wenig Rhonchi, aber vorn u. hinten	L. Rh. verschwund., R. über dem O.-L. noch vereinzelte Rhonchi
93	St., 36 J., Beamter	Beginn der Krankh. nach Influenza vor 10 Jahren. Seitdem immer Husten mit viel Auswurf. Vor ½ Jahr Pleuritis sicca sinistra. — Seit 3 Mon. Schwäche, Nachtschweiss, Frost, st. Husten und Fieber (38,5). Vor 19 Jahren Lues	—	R. Lunge rel. Dämpf., O.-L. u. M.-L. zahlreiche, knatternde Rhonchi, teilweise klingend, hint. idem bis Basis. Atmung ves.-br. L. Lunge: O.-L. rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen, Knattern. U.-L. Knistern	R. Lunge rel. Dämpf., vorn bis 3. Rippe, hinten bis Angulus Scapulae. Über der Spitze verl. Exspir., von Sp. bis 3. Rippe Bronchialatmen und spärl. knatternde Rh. Hinten in der Tiefe spärl. Rh., Bronchologique. L. vorne rel. Dämpf. bis 2. Rippe, verl. Exspir., ves.-bronch. Atm. Keine Rhonchi Hint. unterhalb der Skapula feinstes Knistern

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,2—37,5	37,0	25 ccm, T.-B. 1–2	8 ccm, nur noch Splitter	—	—	59 Tage	Entfiebert. Sputum u. Bazillen erhebl. vermind. Diabetes sehr gebessert	—
37,7	37,0	175—200 ccm, T.-B. 2—3–3	20 ccm, keine Bazillen; Splitter	62 kg	72,5 kg, 10,5 kg Zunahme	370 Tage	Wesentl. gebess. Temp. normiert. Baz. auf Splitter reduziert	—
38,1	36,9	18 ccm, T.-B. 2 3	10 ccm, T.-B. 1–2	—	9 kg Zunahme	93 Tage	Entfieb. Laryngitis geh. Lungenbefund gebessert. Drüsenschwell. stark zurückgegangen	Während der Behandlung 1mal lytisch. Diarrhöe, wobei T.-B. im Stuhl nachgewiesen werden, die dann wieder verschwanden. Wird im Tiefland mit I.K. weiter ambulatorisch behandelt
38,5	37,2	100 ccm, T.-B. 1—2—2	30 ccm, T.-B. 0—1	—	9 kg Zunahme	96 Tage	Entfieb. Lungenbefund gebessert. Verringerung des Sputums und der Bazillen	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
94	P., 30 J., Frl.	Vater an Tbc. †. — Krank seit 3 Jahren, zahlreiche Blutung., besonders in letzter Zeit. Sanatoriumsbehandl. ohne wesentl. Erfolg. — Vor 2 Mon. Pleuritis, seit 1 Mon. in Davos ohne Fortschritte. Seit mehrer. Jahr. Magen-Darmkatarrh. Geringe Leistungsfähigkeit. Schlaf u. Appetit schlecht	Darmtuberkul. Obstipation, Krämpfe. Im Stuhl Stäbchen u. Splitter, bei der Entlassung nur noch Splitter	L. Lunge rel. Dämpf., abgeschwächt. ves.-bronch. Atmen über dem O.-L. u. U.-L., rauhes Atmen. Zerstreute knackende Rhonchi, über der Spitze metallisches Knacken. R. Spitze ves.-bronch. u. rauh	L. Lunge atmet gut, Spitze ves.-bronch. Atm. ohne Rhonchi. O.-L. ves.-bronch., U.-L. scharf vesik. Atmen. R. ves.-br. Atmen, ohne Rh. u. Rauhigkeiten
95	R., 34 J., Frau	Ein Bruder lungenkr. Beginn vor 2 Jahren mit Husten u. Auswurf, leicht. Fieber, Nachtschweissen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. — Klimat. Kuren ohne Erfolg. — Vor ½ Jahr I.K.-Behandl., die wesentliche Besserung brachte, aber vorzeitig abgebrochen wurde	—	R. O. L. gedämpft tympanit., bronch.-amph. Atmen, grosse u. mittl. klingende Rhonchi u. Knarren. L. Sp. ves.-bronch., rauh	R. Spitze V. u. H. bronch.-amphor., ab und zu Knacken, Kavernoloquie. Nirg. Rhonchi mehr
96	K., 37 J., Ingenieur	Beginn der Krankh. vor 1½ Jahren mit Mattigkeit. Später Husten, Appetitlosigk., Schlaflosigkeit. In letzter Zeit immer fiebernd	—	R. O.-L. rel. tymp. Dämpf., ves.-bronch.-amph. Atmen. V. mittl. u. grosse kling. Rhonchi bis 5. Rippe, seitlich idem. — H. ves.-bronch. Atmen u. Knattern. L. Lunge ves.-bronch. Atmung. Rhonchi in geringer Zahl von Spitze bis Basis, daneb. Giemen u. Pfeifen	Über beiden O.-L. ves.-broncho-bronch. Atmen u. über der r. Spitze mit amph. Beiklang. Ganz selt. Rhonchi
97	W., 40 J., Kaufmann	Vor 1½ Jahr. Husten, vor 1 Jahr mehrfach Hämoptoe mit nachfolgendem Fieber. ½ Jahr in einem Sanatorium in England. Im Sputum T.-B. vorhanden. Temp.-Erhöhung	—	R. O.-Lapp. schleppt stark, rel. Dämpf. Hinten u. vorn Knatt. In der Spitze eine Kaverne mit Rh. L. Spitze rauh, zu scharf	Über der R. Spitze hinten nach Husten vereinz. Knacken. In der Spitze Kavernoloquie, keine Rhonchi

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,3	37,1	Menge nicht angegeben T.-B. 0–1	0–1	55 kg	59,3 kg, 4,3 kg Zunahme	240 Tage	Leistungsfähigk. bedeutend gehob. Schlaf, Appetit gut. Rhonchi verschwund. Darmfunktion gut	—
37,2 bis 37,5	36,7	60 ccm, zeitweise mehr, T.-B. 2–3–3	1—3 ccm, T.-B. 0–1, zeitweise gar keine Bazillen	72,6 kg	72,6 kg	355 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Bazillen fast verschwunden	Bericht nach 4 Monaten: Gutes Befinden, ständig bazillenfrei
38,4	36,8	25 ccm, T.-B. 1–2	? Keine Bazillen	59,5 kg	70,5 kg, 11 kg Zunahme	108 Tage, dann 6 Wochen zu Hause dann 106 Tage	Lungenbefund wesentl. gebessert, fieberfrei, Bazillen verloren. — Bericht des Patienton nach 4 Monaten: „Befinden sehr gut." Arbeitet 6—10 Stunden am Tage. Bericht nach 1 Jahr: vollkomm. leistungsfähig u. dauernd gutes Befinden.	Von Dr. Bandelier bei Beginn der Behandlung untersucht und für unheilbar erklärt. Siehe Kurve Nr. 5.
37,5	37,0 In den letzten Tagen vor der Abreise Angina mit Temp.-Erhöhung	50 ccm, T.-B. 1	8 ccm, T.-B. 0–1	69,1 kg	69,1 kg	62 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Sputummenge vermindert	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
98	H., 28 J., Frau	Vor 3 Jahr. Pleuritis, die sich vor 1 Jahr wiederholte. Seitdem fiebernd, Atembeschwerden u. Auswurf. 1mal Abort	—	RH. relat. Dämpf., rauhes, abgeschw. Atmen, über dem U.-L. Rhonchi. L. Sp. rel. Dämpf.	R. O.-L. ves.-bronch., keine Rhonchi. U.-L. keine Rhonchi, keine Rauhigkeiten. L. Sp. rel. Dämpf.
99	A., 19 J., Kaufmann	Krank seit 8 Wochen. Rasch. Verschlimmerung. Fieber bis 38,5	—	L. O.-L. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen. Knarren und grobe halbkling. Rhonchi. R. Spitze rel. Dämpf. vorn ves.-bronch. mit Rauhigkeiten, hinten feine Rhonchi. In den ersten Tagen der Kur Pleuritis exsudativa sin.	L. O.-L. starke rel. Dämpf. mit Spur Tympanie, bronchoamph. Atmen, keine Rhonchi, nur in der Spitze etwas Knack. u. Knarren. L. O.-L. Atmung abgeschw., rauh, ves.-bronch. R. Sp. ves.-bronch.
100	M., 29 J., Schneider	Krank seit 4 Jahren. Vor 3 Jahren Tuberkulinkur in Davos. In letzter Zeit fortschreitende Verschlechterung, Fieb. u. starker Husten	Hodentuberkul. (Epididymitis tuberculosa mit Fistel; im Sekret Splitter nachgewiesen)	R. O. Lapp. Dämpf., bronch.-amph. Atm., hinten bronchial. — Vorn u. hinten im Bereich des O.-L. überall knatt. Rhonchi, in der Spitze klingend. L. Spitze rel. Dämpf., Exsp. verlängert u. verschärft	R. Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen, Kavernoloquie, keine Rhonchi. Infraklavik. Eröffnungsknistern, Interscap. einzelne feinste Rhonchi. L. Lunge reines ves. Atmen, hinten etwas versch.
101	K., 20 J., Student	Beginn der Krankh. vor 8 Monaten mit schwerer Lungenentzündung. — Auch später wochenl. hoch fiebernd (über 39°), bettlägerig. Tuberkulose diagnostiz. — Schlechtes Befinden nach jeder Richtung hin	—	L. „Pottenger", über O.-L. tymp. Dämpf. bis zur halben Höhe der Lunge. — Über dem ganzen O.-L. mittelgross-blasige, halbkling. Rasselgeräusche. R. O.-Lapp. Dämpf., feine Rh. u. halbkling. Rasseln. Überall beiders. abgeschw. rauhes und rauschendes Atmen	Rel. Dämpf. über beiden O.-L. L. mit etwas Tympanie. L. Sp. Kavernoloquie u. Knattern bis 3. Rippe. R. keine Rhonchi. U.-L. beiders. abgeschwächtes Atmen. Rauschen geringer
102	T., 31 J., Lehrer	Vater tuberkulös. Krank seit 6 Monat. Husten, Auswurf, Nachtschweisse. — Mehrfach Blutung. Vorbehandlung mit I.K. mit gutem Erfolg	—	LHO.-Angulus sich verlier. Schallkürz. Intersc. ves.-bronch. Atmen u. Knattern	LHU. rauhes Atmen, nirgends Rhonchi. VR. infraklavikular verschärftes vesik. Atmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
38,1	37,2	? T.-B. 2—3	Kein Sputum, keine Bazillen, keine Splitter	62,5 kg	63,5 kg 1 kg Zunahme	77 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Sputum verloren. Bazillen verlor. Keine Atembeschwerden mehr	—
38,0 und mehr	37,1	45 ccm, T.-B. 2–3	10 ccm, T.-B. 1—2	68 kg	66 kg, 2 kg Abnahme (durch protrahierte Reaktionen erklärt)	275 Tage	Temp. normiert. Lungenbefund wesentl. gebess. Starke Sputumabnahme	Siehe Kurve Nr. 6
37,9	37,2	60 ccm, T.-B. 1—2—2	Kein Sputum, keine Bazillen, nur noch Splitter vor Verschwinden des Sputums	63 kg	74 kg, 11 kg Zunahme	280 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess.	Im Verlauf der Krankheit tritt eine Epididymitis auf, die ohne operative Behandl. in kurz. Zeit heilt. (Vom Chirurgen wurde sofortige Exstirpation geraten.) Noch in Behandlung
39,2	36,8	60 ccm, T.-B. 2—2—3	6 ccm, T.-B. 1–2	57,5 kg	65 kg, 7,5 kg Zunahme	95 Tage	Fieberfr. Lungenbefund wesentl. gebess. Sputummenge erheblich reduziert	Noch in Behandlung. S. Kurve Nr. 4
37,7	36,9	60 ccm, T.-B. 2–3–3	3 ccm, keine Bazillen	55,5 kg	62 kg, 6,5 kg Zunahme	132 Tage	Lungenbefund gebess. Bazillen verloren. Sputum fast verloren. Entfiebert	Bericht nach 2 Monat: Befinden sehr gut

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
103	C., 29 J., Agent	Erbl. Belastung, seit 8 J. l. Sp.-Katarrh vor 6 J. Pleurit. sicca. Fieber, Nachtschweisse, Appetitmangel	—	Rel. Dpfg. mit Tymp. üb. l. O.-L. ves.-br. und amphor. Atmen, Knattern hinten idem. R. Sp. ves.-br. rauh u. abgeschw. Atmen	L.O.L. ged. tymp. amphor. Atmen bis 2. Costa. Cavernol. ganz seltene Rhchi. hinten keine Rhchi üb. Unt. Lappen zähe Rhchi., R. Sp. ves.-br. ohne Rhonchi
104	G., 36 J., Gerber	Erbl. Belastung, Beginn der Krankheit vor 3 J. mit Pleurit., seitd. immer Stiche, hustet seit dem 16. Jahr, im Auswurf Tb +, Müdigkeit	—	L.H.O. Schallkürz., vom Angul. abwärts Dämpfg. L.V. von oben bis unt. Schallkürzg. L.H. feuchte Rhchi, nach Husten, vom Angul. abwärts trockenes Reiben u. grob. feucht. Rass. L.V. Atmung abgeschw. ohne Rhchi.	Rhonchi bis auf vereinzelt im Unterlapp. verschwunden
105	G., 19 J., Bildhauer	Krank seit 5 Monat. Husten, Gewichtsabnahme, Fieber, Nachtschweiss	—	R.O.L. tymp. Dpfg. Atm. bronch. amph. klingend. Knattern infraclav. b. 4. Costa, vorn 4 Costa bis Basis Crep. hinten idem, O.L. Knattern	R.O.L. rel. Dpfg. mit Spur Tymp. Atmen br.-amph. mit Knarr. infraclav. ves.-br. Atmen u. halbkling. Knarren. H O.L. ves.-br. Atmen, ab und zu Knattern
106	H., 39 J., Fabrikant	Seit ½ J. tuberk. Spitzenkatarrh vom Arzt festgestellt, vor 3 Monaten Pleuritis. dextra sicca	—	R.O.L. rel. Dpfg. üb. Spitze leichte Tymp. R.H.U. leichte Schwarte. Rhonchi V. bis 2. Costa u. H. bis Angul. mässig zahlreich, meist feucht. L. Sp. Schallkürz., Rhchi mittelgrob, knatternd Rauschen	R O.L. rel. Dpfg. ves.-br. Atmen vorn-hint. ves.-br. rauh u. zähes Knarren. L. Sp. ves.-br. ohne Nebenger.
107	O., 30 J., Schlosser	Erbl. Belast., krank seit 1 J., seitdem in Davos, ohne Erfolg mit Tuberkulol-Injektionen behandelt, fiebert noch. Tb +. Schlaf schlecht	—	Rauschen über beid. Lungen. R. Sp. Exspir. verlängert. Giemen rel. Dämpfung beid. Sp.	Beide Sp. rel. Dpfg. L. stärker als R. L. Sp. stark abgeschw. Atmen, überall Voll- oder interponiertes Rauschen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,6 und mehr	37,0	330 ccm, T.-B. 2—3	100 ccm, T.-B. 0—1	—	2 kg Zunahme	120 Tage	Wesentlich geb., fieberfrei	Vorzeitiger Abbruch der Kur pecunia deficiente
37,3 sehr unruhig	37,0	80 ccm, T.-B. 0—1	14 ccm, bazillenfrei	66,5 kg	70 kg, 3,5 kg Zunahme	130 Tage	Fieberfrei, bazillenfrei	—
37,6	36,8	10 ccm, Splitter	2 ccm keine Bazillen, keine Splitter	54,3 kg	59,3 kg, 5 kg Zunahme	175 Tage	Fieberfrei, bazillenfrei, freiere Atmung	—
37,5	36,9	80 ccm, T.-B. 3	10 ccm, T.-B. 0—1	79,5 kg	83,5 kg, 4 kg Zunahme	115 Tage	Fieberfrei	Vorzeit. Abreise
37 5	36,7	20 ccm, T.-B. 0—1	10 ccm, bazillenfrei	77,8 kg	78,6 kg, 0,8 kg Zunahme	145 Tage	Fieberfrei, bazillenfrei	—

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund Eintritt	Lungenbefund Entlassung
108	W., 34 J., Offizier	Beginn der Krankh. vor 2½ Jahren mit Influenza, seitdem Fieber u. Auswurf mit T.-B. zweimal Kumyskur. Seit 9 Mon. in Davos, 7 Mon. Tuberk.-Kur (Denys) in einem Davoser Sanatorium. Schlaf, Appetit schlecht	Larynx	L. vorn bis 3. Costa, hinten bis Mitte Scap. abnehm. Schallkürz. L. Sp. scharf. Inspir., Rhonchi angedeutet. R. Schallkürz. wie L. In der Spitze hauch. Exspir., Anblaseger. nicht deutl. Rhonchi feucht, mittelgroß, vorn bis Basis, hinten bis Angulus. Rausch. überall, 3.—5. Rippe vorn Reiben	L. Sp. hinten amphor. reines Atmen. R. Sp. ves.-bronch. Giemen. M.-L. rauhes Atmen
109	Sch., 43 J., Musiker	Krank seit 1½ Jahr. Letzten Winter im Bett. Lungenspitzenkatarrh. Appetit mässig. Gewichtsabnahme 37 Pfund. Starke Atemnot	—	R. Lunge bis Basis rel. Dämpf. O.-L. vorn bronch.-amph. grosse u. mittlere Rhonchi halbkling. idem Mittellappen. U.-L. Crepitieren hint. L. Sp. kavernös, klingende Rhonchi, abwärts Krepitieren, hinten idem	R. L. Dämpf. b. Basis, nach unten abnehm. O.-L. Tymp., amph. Atmen, Exsp. hauch. verläng., keine Rh. Bronchol. R vorn bis zur 3., hinten bis zur 4. Rippe. L. Sp. Dmpf. mit Tymp. bronch.-amph. Atmen m. verl. hauch. Exspir. Broncholoquie vorn b. zur 2. Rippe. Keine Rh. Über d. unt. Lungenteilen beiders. leises Knatt. beim Inspir.
110	W., 31 J., Gutsbesitzer	Beginn der Krankh. vor 6 Jahren mit Pleuritis dextra. Seit 2 Jahren in Davos, vor ½ Jahr Pneumonie, später Hämoptoe, danach 8 kg Abnahme. Schlaf schlecht; lebhafte Atembeschwerden	—	R. Lunge schleppt, steht beinahe still; über der ganz. Lunge starke Dämpf., von Sp. bis Basis V. u. H. feine u. mittl. knatt. Rh., über dem U.-L. mehr als über d. O.-L. Atmung ves.-bronch. L. intersc. Knattern, O.-L. rauhes ves.-bronch. Atmen	R. Lunge atmet mit, wenn auch weniger als L. — Dämpf. über der ganzen Lunge; feine Rhonchi von Spitze bis Basis. L. O.-L. ves.-bronch. Atmen
111	H., 23 J., Frl.	Krank seit 3 Jahren. Beginn mit Erkält. Seit 14 Tagen hier in Davos. Liegekur	—	L. O.-L. tymp. Dämpf. Grosse u. mittl. kling. u. halbkling. Rhonchi vorn u. hinten. U.-L. vereinz. Krepitieren. R. Sp. ves.-bronch. Atmen	Über dem L. O.-L. noch trock. Rhonchi ohne Klang; sonst frei

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,5	36,9	35 ccm, T.-B. 2—3	2 ccm, keine Bazillen	—	10 kg Zunahme	190 Tage	Lungenbefund gebessert. Bazillenfrei	—
38,2	37,6	50 ccm, T.-B. 2	40 ccm, T.-B. 2	—	—	220 Tage	Erhebl Besserung des Lungenbefunds (Vernarb.-Erschein.) u wesentl Besserung des Allgemeinbefind., des Hustens P. hat den ganzen Winter trotz Fiebers u. der grossen Kavernen beiders u. Dyspnoe an der Kurkapelle bis abends 11 Uhr u. oft nachts den Dienst als Musiker versehen	—
37,8	36,9	60 ccm, T.-B. 1	40 ccm, nicht zur Schlussuntersuchung geliefert	60 kg	63 kg, 3 kg Zunahme	72 Tage	Atmung freier; Schlaf gut. Temp. normiert	Vorzeit. Abreise
37,7	36,7	50 ccm, T.-B. 1—2	2—5 ccm, keine Bazillen	—	6,2 kg Zunahme	90 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Fieberfrei, bazillenfrei	Siehe Kurve Nr. 2.

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
112	St., 29 J., Hotelhausknecht	Krank seit 2 Jahren. Beginn mit Schweiss, Frost und Lungenkatarrh. In letzter Zeit 4 Pfd. Gewichtsabnahme	—	Über beiden Spitzen rel. Dämpf., rechts über dem ganz. O.-L. L. Sp. leises ves. Bronchialatmen und trock. Rhonchi. R. O.-L. schleppt, über der Spitze trockene Rhonchi	Keine Rhonchi mehr. über der R. Sp. nur noch etwas Knacken
113	T., 32 J., Student	Mutter an T.-B. †. Vor 8 Jahr. Pleuritis, seit 5 Jahren lungenkrank, in letzt. Jahr. 20 kg Gewichtsabn. Häufige Blutungen. Fieber. 2 Jahre Aufenthalt in einem Davoser Sanatorium. 2 kg Gewichtszunahme. Lungenbef. verschlechtert. Seit 2 Jahren heiser	Nierentuberkul. Arteriosklerose. Im Urin Bazillen nachgewiesen. Eiweis 5‰	L. O.-L. tymp. Dmpf. Br. amph. Atmen mit klingend. Rhonchi, Kavernoloquie, Anblasegeräusch, U.-L. krepitieren hint. an der Basis an umschrieb. Stelle kling. Rhonchi u. Kavernol. R. O.-L. ves.-bronch. rauh, U.-L. rauhes Atmen, Rauschen	Relat. Dämpf. über beiden Spitzen. L. im Bereich des O.-L. mit Spur Tympanie. L O.-L. metall. Knarren u. etwas Giemen. U.-L. vorne Atmungsgeräusch durch krepitierende Rhonchi verdeckt, ebens. hint. R. O.-L. ves.-bronch. Atmen, keine Rh.
114	M., 26 J., Privatier	Seit 2 Mon. krank, Beginn mit Influenza, Pleuritis sin. exsud., Pneumonie. Husten, Auswurf, T.-B. +, Nachtschweisse, die in letzter Zeit sehr stark sind. Zu Hause I.K.-Injektionen, wonach Verminderung des Fiebers	Starke Anämie	L. Lunge schleppt; Exsudat vorne bis 4. Rippe, hint. bis Mitte Scapulae. O.-L. rel. Dämpf., nach unten hin absolut. O.-L. scharf ves. Atmen, U.-L. fast od. ganz aufgehoben. R. O.-L. rel, Dämpf. mit Tympanie, bronch.-amph. Atm., Kavernoloquie im ganzen O.-L., klingende, aber spärliche Rhonchi. U.-L.: Giemen u Pfeifen, ves.-bronch. Atmen	L. Lunge abgeschw. Atmen. — Exsudat resorbiert. R. Spitze Retraktion, bronch.-amph. Atmung, zäh klingendes Knarren
115	P., 35 J, Frau	Krank seit 3 Jahren. Wiederholte spezif. Behandlung ohne wesentlichen Erfolg. Darmstörungen	Darmtuberkulose (Stuhl T.-B. = +)	Über beiden O.-L. rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen, knatternde Rhonchi beiderseits, auch über den U.-L.	Klopfschall aufgehellt, Atmung ves.-bronch. Nirgends mehr Rhonchi, in den Spitzen spärlich. leises Knistern (Eröffnungsknistern)
116	K., 27 J., Kaufmann	Seit 2 Jahren krank. Kur in Görbersdorf, geheilt entl., nach einig. Monaten Blutung. In Davos seit 2 Monaten; viel Liegekur. Hust. Schwäche, Apetitmangel.	Otitis media	Relative Dämpfung beid. Spitz.; rauhes ves.-bronch. Atmen hinten beiders., einzelne Rhonchi L. Unterlappen rauh, sakkad. ves.-bronch. Atmen, Mittellappen scharf ves.-broncho-bronchal.	Keine Rhonchi, über den Spitz. Narbenatmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,8	37,0	30 ccm, T.-B. 2–3	20 ccm, keine Bazillen	67 kg	—	90 Tage	Entfieb. Bazillenfrei. Sputummenge reduziert	Behandlung im Beruf. Patient ist Hotelhausknecht
38,0	36,8	60 ccm	40 ccm	52 kg	55 kg, 3 kg Zunahme	170 Tage	Entfieb. Lungenbefund erheblich gebess. Nephritis wesentl. gebess. Eiweiss von 5‰ auf 2‰. Bazillen im Urin verschwunden	—
37,7	36,6	25 ccm, T.-B. 2—3	0	62 kg	71,5 kg, 9,5 kg Zunahme	58 Tage	Wesentl. gebess. Entfiebert (durch Einreibungen).— Sputum verloren. — Anämie verschwunden, Aussehen vorzüglich	Kontrollkur nach 3 Monat.: fieberfrei, sputumfrei. Siehe Kurve Nr. 11
37,8	37,0 (Immunkurve)	T.-B. 1–2	Kein Sputum mehr, keine Bazillen, keine Splitter	64 kg	67 kg, 3 kg Zunahme	90 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Entfieb., Sputum verloren, Bazillen verloren, Darm vollkomm. intakt	—
37,7	36,8	40 ccm, T.-B. 2—2–3	Sputum- und bazillenfrei	70,8 kg	83,8 kg, 13 kg Zunahme	270 Tage	Fieberfrei, bazillenfrei, sputumfrei. Vernarbung über den Lungen	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
112	St., 29 J., Hotelhausknecht	Krank seit 2 Jahren. Beginn mit Schweiss, Frost und Lungenkatarrh. In letzter Zeit 4 Pfd. Gewichtsabnahme	—	Über beiden Spitzen rel. Dämpf., rechts über dem ganz. O.-L. L. Sp. leises ves. Bronchialatmen und trock. Rhonchi. R. O.-L. schleppt, über der Spitze trockene Rhonchi	Keine Rhonchi mehr, über der R. Sp. nur noch etwas Knacken
113	T., 32 J., Student	Mutter an T.-B. †. Vor 8 Jahr. Pleuritis, seit 5 Jahren lungenkrank, in letzt. Jahr. 20 kg Gewichtsabn. Häufige Blutungen. Fieber. 2 Jahre Aufenthalt in einem Davoser Sanatorium. 2 kg Gewichtszunahme. Lungenbef. verschlechtert. Seit 2 Jahren heiser	Nierentuberkul. Arteriosklerose. Im Urin Bazillen nachgewiesen. Eiweis 5‰	L. O.-L. tymp. Dmpf. Br. amph. Atmen mit klingend. Rhonchi, Kavernoloquie, Anblasegeräusch, U.-L. krepitieren hint. an der Basis an umschrieb. Stelle kling. Rhonchi u. Kavernol. R. O.-L. ves.-bronch. rauh, U.-L. rauhes Atmen, Rauschen	Relat. Dämpf. über beiden Spitzen. L. im Bereich des O.-L. mit Spur Tympanie. L. O.-L. metall. Knarren u. etwas Giemen. U.-L. vorne Atmungsgeräusch durch krepitierende Rhonchi verdeckt, ebens. hint. R. O.-L. ves.-bronch. Atmen, keine Rh.
114	M., 26 J., Privatier	Seit 2 Mon. krank, Beginn mit Influenza, Pleuritis sin. exsud., Pneumonie. Husten, Auswurf, T.-B. +, Nachtschweisse, die in letzter Zeit sehr stark sind. Zu Hause I.K.-Injektionen, wonach Verminderung des Fiebers	Starke Anämie	L. Lunge schleppt; Exsudat vorne bis 4. Rippe, hint. bis Mitte Scapulae. O.-L. rel. Dämpf., nach unten hin absolut. O.-L. scharf ves. Atmen, U.-L. fast od. ganz aufgehoben. R. O.-L. rel. Dämpf. mit Tympanie, bronch.-amph. Atm., Kavernoloquie im ganzen O.-L., klingende, aber spärliche Rhonchi. U.-L.: Giemen u. Pfeifen, ves.-bronch. Atmen	L. Lunge abgeschw. Atmen. — Exsudat resorbiert. R. Spitze Retraktion, bronch.-amph. Atmung, zäh klingendes Knarren
115	P., 35 J., Frau	Krank seit 3 Jahren. Wiederholte spezif. Behandlung ohne wesentlichen Erfolg. Darmstörungen	Darmtuberkulose (Stuhl T.-B. = +)	Über beiden O.-L. rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen, knatternde Rhonchi beiderseits, auch über den U.-L.	Klopfschall aufgehellt, Atmung ves.-bronch. Nirgends mehr Rhonchi, in den Spitzen spärlich. leises Knistern (Eröffnungsknistern)
116	K., 27 J., Kaufmann	Seit 2 Jahren krank. Kur in Görbersdorf, geheilt entl., nach einig. Monaten Blutung. In Davos seit 2 Monaten; viel Liegekur. Hust. Schwäche, Apetitmangel.	Otitis media	Relative Dämpfung beid. Spitz.; rauhes ves.-bronch. Atmen hinten beiders., einzelne Rhonchi L. Unterlappen rauh, sakkad. ves.-bronch. Atmen, Mittellappen scharf ves.-bronchobronchal.	Keine Rhonchi, über den Spitz. Narbenatmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,8	37,0	30 ccm, T.-B. 2–3	20 ccm, keine Bazillen	67 kg	—	90 Tage	Entfieb. Bazillenfrei. Sputummenge reduziert	Behandlung im Beruf. Patient ist Hotelhausknecht
38,0	36,8	60 ccm	40 ccm	52 kg	55 kg, 3 kg Zunahme	170 Tage	Entfieb. Lungenbefund erheblich gebess. Nephritis wesentl. gebess. Eiweiss von 5‰ auf 2‰. Bazillen im Urin verschwunden	—
37,7	36,6	25 ccm, T.-B. 2—3	0	62 kg	71,5 kg, 9,5 kg Zunahme	58 Tage	Wesentl. gebess. Entfiebert (durch Einreibungen).— Sputum verloren. — Anämie verschwunden, Aussehen vorzüglich	Kontrollkur nach 3 Monat.: fieberfrei, sputumfrei. Siehe Kurve Nr. 11
37,8	37,0 (Immunkurve)	T.-B. 1–2	Kein Sputum mehr, keine Bazillen, keine Splitter	64 kg	67 kg, 3 kg Zunahme	90 Tage	Lungenbefund wesentl. gebess. Entfieb., Sputum verloren, Bazillen verloren, Darm vollkomm. intakt	—
37,7	36,8	40 ccm, T.-B. 2—2–3	Sputum- und bazillenfrei	70,8 kg	83,8 kg, 13 kg Zunahme	270 Tage	Fieberfrei, bazillenfrei, sputumfrei. Vernarbung über den Lungen	—



Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
117	B., 27 J., Kaufmann	Vor 8 Jahren Pleuritis. Jetzt seit ein Jahr krank. 1½ Monate in Davos, immer fibernd.	—	L. O.-L. schleppt, daselbst relat. (über Spitze beinah absolute) Dämpfung mit Spur Tympanie. Anblasegeräusch. gr. halbkling. Rhonchi. L. Hinten Rhonchi bis Mitte der Scapula. R. Sp. ves.-bronch.	L. O.-L. schleppt Rel. Dämpfung über Sp., broncho-amphor. Atmen, Knarren. Infraclavicular bronch. Atmen, Knarren. Hinten interscapular ves.-bronch. rauhes Atmen. R. Spitze ves.-bronch.
118	B., 22 J., Kaufmann	Krank seit 1½ Jahr., Husten, Auswurf. Seit 1½ Jahren in einem Davoser Sanatorium.	—	Beide Spitzen relat. Dämpfung, rauhes Atmen. R. Axillar-Mamillar-Lin. feinst. inspirator. Rhonchi. Rauschen	R. Sp. rel. Dämpf. bronch. Atmen. O.-L. leise vesico-bronch. Spur Rauschen. L. Sp. vesico-bronch.
119	R., 40 J., Schulleiter	Seit 1½ J. Husten ohne Auswurf. Seit 1 Jahr Heiserkeit, verstärkter Husten mit Auswurf. Kuren i. Norderney, Rügen, Ems, dann 3 Monate in Lippspringe, hiernach wieder auf Rügen bis zur Abreise nach Davos.	Diabetes, Laryngitis tuberculosa. Bef. beim Eintritt in die Behandlung: Schwellung der Aryknorpel. Stimmbänder u. Kehlkopfeingang gerötet. Stimme aphon. Entlassungsbefund: Stimmbänder weniger gerötet, sehr geringe Schwell. der Aryknorpel. Stimme nicht mehr aphonisch	R. vorn bis 3. Rippe, hinten bis ⅔ scapulae Schallkürzung, Inspirium scharf, Exspirium hauch., in den angegebenen Grenzen Rhonchi, fein, feucht, nicht zahlreich. L. Spitze Schallkürzung, vorn sakkadiert. Atmung, hinten neben Angulus sehr ausgesprochenes Rauschen.	R. Sp. relat. Dämpf. Ves.-broncho-bronchal. Atmen, unter Clavicula vesico-bronchal, hint. O.-L. vesico-bronch.. Knarren. L. Lunge an 3. Rippe vorn an umschrieb. Stelle nach der ersten Inspiration Knarren, nachher nicht mehr
120	G., 34 J., Kaufmann	Seit kurzem krank. Husten u. Auswurf. Appetit u. Verdauung schlecht	Nierentuberkul. Hochgradige Nervosität	R. O.-L. u. M.-L. rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen. Feines u. mittl. Knattern. L. Sp. rel. Dämpf.	R. Sp. grobe Rhonchi, idem hinten. Interscapular vereinzelt. Knacken
121	L., Kaufmann	Krank seit 1½ Jahr. Husten, Auswurf. Nachtschweisse. Vor 1 Jahr Mastdarmfisteloperation, 5 kg Gewichtsabnahme, 2mal Kur in San Remo ohne wesentl. Erfolg. 1 Schwester an Tbc. †	Kehlkopftuberkulose. Perityphlitis (Operat.)	Beiders rel. Dämpf. L. mit Tymp. über Spitze klingende u. halbkling. Rhonchi. Abwärts scharfes ves.-bronch. Atmen. R. O.-L. ves.-bronch.-bronch. Atmen mit Rauhigkeiten	L. Lunge V. u. H. ves.-bronch., rauh, ab u. zu Krepitieren. Keine Kavernensymptome mehr

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,7	36,9	80 ccm, T.-B. 1 und Splitter	40 ccm, T.-B. 0–1	—	2 kg Zunahme	67 Tage	Fieberfrei. Lungenbefund gebessert.	—
37,3	36,9	100 ccm, T.-B. 1—2	2 ccm, T.-B. 0–1	64,6 kg	67,8 kg, 3,2 kg Zunahme	335 Tage	Fieberfrei. Sputum fast, Rhonchi ganz verschwunden	--
37,8	36,7	60 ccm, T.-B. 3	15 ccm, T.-B. 0—1	—	18,5 kg Zunahme	146 Tage	Lungen- u. Kehlkopfbefund geb. Sputum und Bazillenmenge wesentl. reduziert. Zucker verschw.	—
37,3	37,3	200 ccm u. mehr, T.-B. 2	10 ccm, T.-B. 0—1	49,5 kg	51 kg, 1,5 kg Zunahme	122 Tage	Der an und für sich gute Erfolg wurde nachträglich durch eine Influenza, in deren Verlauf Blutungen u. Psychose auftraten, beeinträchtigt	—
37,7	37,0	100 ccm, T.-B. 2	90 ccm, keine Bazillen	61,6 kg	69,8 kg, 8,2 kg Zunahme	360 Tage	Lungenbefund erhebl. gebess.. Kehlkopftuberkulose geheilt. Bazillenfrei. Fieberfrei	Während der Kur musste sich Pat. 2mal einer Operation wegen Perityphlitis unterziehen. Trotzdem guter Heilerfolg

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
122	D., 28 J., Bankbeamter	Onkel an Tbc. †. Krank seit 12 Jahren. Vor 5 Jahr. Syphilis. In Davos seit 1 Jahr ohne Erfolg (von mehreren Lungenspezialisten vollständig aufgegeben)	—	Beide O.-Lappen schleppen st., tymp. Dämpf., br.-amphor. Atmen mit metall., kling. u. halbkling., grossen u. mittl. Rh. vorn u. hinten. L. U.-L. Krepitieren, R. U.-L. rauhes Atmen	R. Lunge rel. Dämpf., Eröffnungsknistern über dem ganz. O.-L. u. ober. Teil des U.-L. L. O.-L. idem. Beiderseits keine deutlich. Kavernensymptome mehr ausser über der rechten Spitze
123	K., 20 J., Student	Akute Erkrank. vor kurzer Zeit. Nach Bericht des behand. Arztes hochfebriler Status, doppels. ausgedehnte Lungeninfektion mit massenhaft T.-B. im Auswurf. Schlecht. Allgemeinbefind., starke Cyanose, objektive u. subjektive Dyspnoe	—	Dyspnoe. Livide Lippenfärbung. Ger. Dämpf. über beiden Lungen. Beiderseits Atmen rauh, mit fein. Rhonchi von Spitze bis Basis	Über beiden Lungen von Spitze bis Basis feines Knattern, über den U.-L. nur vereinzelt, L. hinten nur exspiratorisch, R. in- u. exspiratorisch
124	B., 22 J., Frau	Seit mehreren Mon. schlechtes Befinden. Gewichtsabnahme, Schwäche, Appetitlosigk., Nachtschw. Fieber seit 8 Tagen	Darmtuberkul	L. hinten von Spitze bis Basis rel. Dämpf., ves.-bronch. Atmen vorn u. hinten u. zahlreiche feuchte krepitierende z. T. knatt. Rhonchi. R. Sp. ves.-bronch. rauh mit vereinz. Rhonchi. Interscapular Knattern	—
125	Pf., 33 J., Kaufmann	Seit 1 Jahr Husten u. reichl. Auswurf, ca. 120 ccm in 24 St. Seit 8 Monat. Heiserkeit, vor 4 Monaten Kehlkopfgeschwüre festgestellt, lokal behandelt	Laryngitis tuberculosa. Beginn der Behandl.: Ulcera auf beid. Stimmbänd., beträchtl. Schleimhautschwellung auf der Hinterwand. Tumor an der Larynx-Hinterwand	Über beiden O.-Lapp. rel. Dämpf., bes. über den Spitzen. Beiders. vorn u. hinten ves.-bronch. Atmen u. vereinz. knatt. Rhonchi. U.-L. suspect	Keine Rhonchi mehr
126	M., 22 J., Frl.	Familientuberkulose vorhanden. Mit 13 u. 14 Jahr. Halsdrüsen, mehrf. operiert. Vor 2 Jahren Influenza, seither Husten u. zeitweise Fieber. Auswurf: T.-B. +. Vor 1 Jahr Kur in St. Blasien, seit 2 Mon. in Davos	Drüsentuberkulose	R. Seite schleppt. R. O.-L. H. Dämpf mit Tymp. üb. der Spitze. Amphor. Atmen mit kl. Rhonchi vorn u. hinten. V. infraclavicular bis 3. Rippe Knattern, hinten Spina bis Mitte scapul. ebenso U.-L Krepitieren. L. O.-L. ger. rel. Dämpf. leises unreines Atmen, Exspir. stark verlängert	R. hinten rel. Dämpf. R. Sp. bronch.-amph. Atmen, Anblaseger. u. kleine Rhonchi infraclavicular ves.-bronch. Atmen ohne Rhonchi. H. feines Knattern. U.-L. frei, br. rauh. L. O.-L. leises unreines ves. Atmen

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
38,5	37,3	T.-B. 1—2	0 hier und da etwas Sputum, T. B 1—2	52,4 kg	52.4 kg	370 Tage	Lungenbefund erhebl. gebessert, Allgemeinbefind. sehr gehoben	Patient war zu ein.kurgemässen Leben nicht zu bewegen
37,3	36,8	T.-B. 2—3	T.-B. 1, hüllenge-schädigte Bazillen	69 kg	Nach 4 Wochen 4,8 kg Zunahme, dann Abnahme (Hämopt.) dann wieder Zunahme	100 Tage	Temperatur normiert	Vorzeit. Abreise. Zu Hause Weiter-behandl. mit I.K.
39,0	37,2	11 ccm, T.-B. 1—2	2 ccm, T.-B. 0—1, zeitweise auch 0	Die ersten 6 Wochen nicht gewogen, dann 58,2 kg	64 kg. 5,8 kg Zunahme	124 Tage	Entfiebert. Lunge wesentl. gebess. Kräftezustand wesentl. gehoben	Siehe Kurve Nr. 3
37,7	37,0	300 ccm u. mehr, T.-B. 2	200 ccm, T.-B. 1—2	—	—	190 Tage	Entfieb. Lungen-befund wesentl. gebess. Larynx-bef. bei der Ent-lassung: Ulcera geheilt, Schleim-hautschwellung geringer geword. Tumor an der La-rynxhinterwand nicht mehr vor-handen	—
37,5	37,3	60 ccm, T.-B. 2—3	30—50 ccm, in den letzten Tagen keine Bazillen, vorher 0—1	72,5 kg	74,5 kg, 2 kg Zunahme	—	In den letzt. Tag. keine Bazillen, wiederbest. zur 2. Etappe. Allge-meinbef. wesent-lich gehoben	Vorzeitig ab-gereist

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Lungenbefund	
				Eintritt	Entlassung
127	K., 26 J., Pfarrer	Krank seit 1½ Jahr. Lungenspitzenkatarrh festgestellt. 1 Jahr vorher Periproktitis, Operation, seither 3 eiternde Fisteln	Anal- u. Perineal-Fisteln mit reichlich. Sekretion, im Sekret zahlreiche Splitter	Über beiden Sp. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen, Knattern, R. stärker als L. U.-L. rauh. Atmen, bes. R.	Über beiden Sp. rel. Dämpf. R. stärker als L. Ves.-bronch Atm. ohne Rhonchi. Spur Rauhigkeiten vorn. R. Sp. hinten Kavernoloquie, br.-amph. Atmen, vereinz. Knattern, sonst nirgends Rhonchi
128	G., 36 J., Pharmazeut	Vater u. Mutter an Tbc. †. Krank seit ½ Jahr. Beginn mit Influenza, vom Hausarzt Spitzenkatarrh festgestellt	Darmtuberkulose. Im Stuhl T.-B. = +. Diarrhöen	R. Spitze rel. Dämpf. Ves.-bronch. Atmen mit feinsten insp. Rh. L. O.-L. rel. Dämpf. ves.-bronch. Atmen, lautes Knistern mit Rauschen, V. mit halbkling. Knacken. U.-L. ves.-bronch. u. Rauschen	Rel. Dämpf. üb. beid. Spitzen. R. Sp. ves.-bronch. Atmen, hint. feines Knistern, Anblasegeräusch. L. Sp. ves.-bronch. Rausch.. hinten Broncholoqu. vorn vereinz. Rh.

Etappen-

Nr.	Name, Alter, Beruf	Anamnese	Komplikationen	Eintritt	Entlassung
129	K., 27 J., Frl.	I. Etappe: Krank seit 4½ Jahr. Vor 2 Jahr. in Davos mit PTO. behandelt mit gutem Erfolg. Zu Hause vor ½ Jahr Influenza, seither Fieber bis 38,5. Sputum 175 ccm, Schlaf, Appetit schlecht. Schmerzen im Hals. Dyspnoe. Nachtschweisse. Cyanose.	Laryngitis tuberculosa. Ulcerationen an beiden Stimmbänd.	L. O.-L. tymp. Dämpf. amph. Atmen, kling. Tropfengeräusche vorn u. hinten. R. Sp. hinten bronch.-amph. rauh. Atmen, interscap. Knistern. Vorn Atmung ves.-bronch., im 2. Interkostalraum Knistern	L. Lunge stark geschrumpft, über dem O.-L. bronch. Atmen. stellenweise amphor. Rhonchi äusserst spärl. R. Sp. ves.-bronch. Atmen, Rauhigkeiten
		II. Etappe (10 Monate später): Befind. zu Hause gut, Schlaf, Appetit gut. Temperatur hat sich normiert		L. Lunge rel. Dämpf. unbestimmtes, abgeschw. rauh. Atmen, hinten interscapular einige Rhonchi. R. Spitze ves.-bronch. b. bronch., ohne Rh.	L. Lunge st. geschr. Rhonchi selten. R. Spitze geschrumpft Kavernol. Rauhigkeiten, keine Rh.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
37,8	37,1	10—20 ccm, T.-B. 2—3	0—2 ccm, T.-B. 0–1	62,4 kg	64,4 kg, 2 kg Zunahme	—	Entfiebert. Sput.-Abnahme. Bazill.-Abnahme. Fisteln fast geheilt. Keine Beschwerden	**Zur 2. Etappe wiederbestellt**
37,5	37,0	30 ccm, T.-B. 0–1, Splitter	15 ccm, keine Bazillen, keine Splitter	57 kg	61 kg, 4 kg Zunahme	—	Entfieb. Bazillen in Sputum und Stuhl verschw. Keine Durchfälle mehr	—

fall.

Temperatur		Sputum		Gewicht		Kur-dauer	Erfolg	Bemerkungen
Eintr.	Entl.	Eintritt	Entlass.	Eintritt	Entlass.			
38–39	37,5	175 ccm, T.-B. 1—2	20—30 ccm, T.-B. 1—2	50 kg	—	135 Tage	—	**Der Kosten weg vorzeit. Abreise**
37,2	37,1	15 ccm, T.-B. 1--2	10 ccm, T.-B. 1	50 kg	51 kg, 1 kg Zunahme	114 Tage	Lungenbef. wesentl. gebess Laryngitis gebess Temperatur vermindert. Sputummenge erhebl. reduz. Subjektiv Befinden gut. Fast keine Beschwerden. Cyanose besteht noch wegen der grossen Veränderungen u. wird bestehen bleiben	**Vorzeit. Abreise. Wird im Tiefland weiter mit I.K. behandelt**

Nr.	Name, Alter und Beruf	Anamnese	Diagnose	Untersuchungsbefund		Bemerkungen
				Eintritt	Entlassung	
130	A., 42 Jahre, Ingenieur	Krank seit etwa 1 J. Blasenschmerzen u. Urinbeschwerden. Von Spezialärzten Blasen- u. Nierentuberkul. festgestellt	Blasen- und Nierentuberkulose	Im Urin $^{3}/_{4}$ ‰ Eiweiss, Blasen- und Nieren-Epithelien, Zylinder. Im Sediment T.-B. 0—1 u. massenhaft Splitter	Im Sediment keine Bazillen u. keine Splitter. Befinden gut, kein. Beschwerd. mehr	Bericht durch den Hausarzt nach 1 Jahr: Vorzügl. Befind. des Patient., Urin ständig bazillenfrei

Als weiteren Beweis, dass I.K. nicht nur im Hochgebirge, sondern auch im Tiefland seine volle Wirkung entfaltet, fügen wir unserer Veröffentlichung vergleichsweise folgende 46 uns freundlichst überlassenen Fälle von Dr. Pumr, Bahnarzt in Böhmen, bei.

Die Wirkung des I.K. bei chirurgischen Tuberkulosefällen zeigt die nachstehende Arbeit von Dr. Westphal (Hannover), die er liebenswürdigerweise Dr. C. Spengler zur Verfügung gestellt hat. Die hier angeführten Fälle sind insofern interessant und für die spezifische antituberkulöse Wirkung des I.K. beweisend, als in dem Gonitisfall ein chirurgischer Eingriff, der als notwendig erklärt worden war, infolge der Wirksamkeit der I.K.-Behandlung unnötig und dem Patienten die Beweglichkeit des Kniegelenks erhalten wurde, und bei der Bauchfelltuberkulose der I.K.-Behandlung eine Laparotomie voranging, die über die Schwere und operative Unheilbarkeit des Leidens kaum einen Zweifel liess.

Die Vorschläge Westphals, die Pausen zwischen den einzelnen um Teilstriche gesteigerten I.K.-Dosen auf Wochen zu bemessen, entsprechen der Gepflogenheit Dr. C. Spenglers im Beginn der Behandlung, wo bis acht- und vierzehntägige Pausen oft nützlich sind. Dagegen steigert Dr. Spengler im weiteren Verlauf die Dosen schneller und begnügt sich auch oft mit mehrtägigen, allerdings individuell abgestuften Pausen.

Kurve 1.

----- Sputum-Menge.

Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Kurve 2.

Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

------ *Sputum Menge.*

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

[K]urt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Kurve 5.

Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

Sputum Menge

urt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Kurve 7.

------ Sputum-Menge

Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

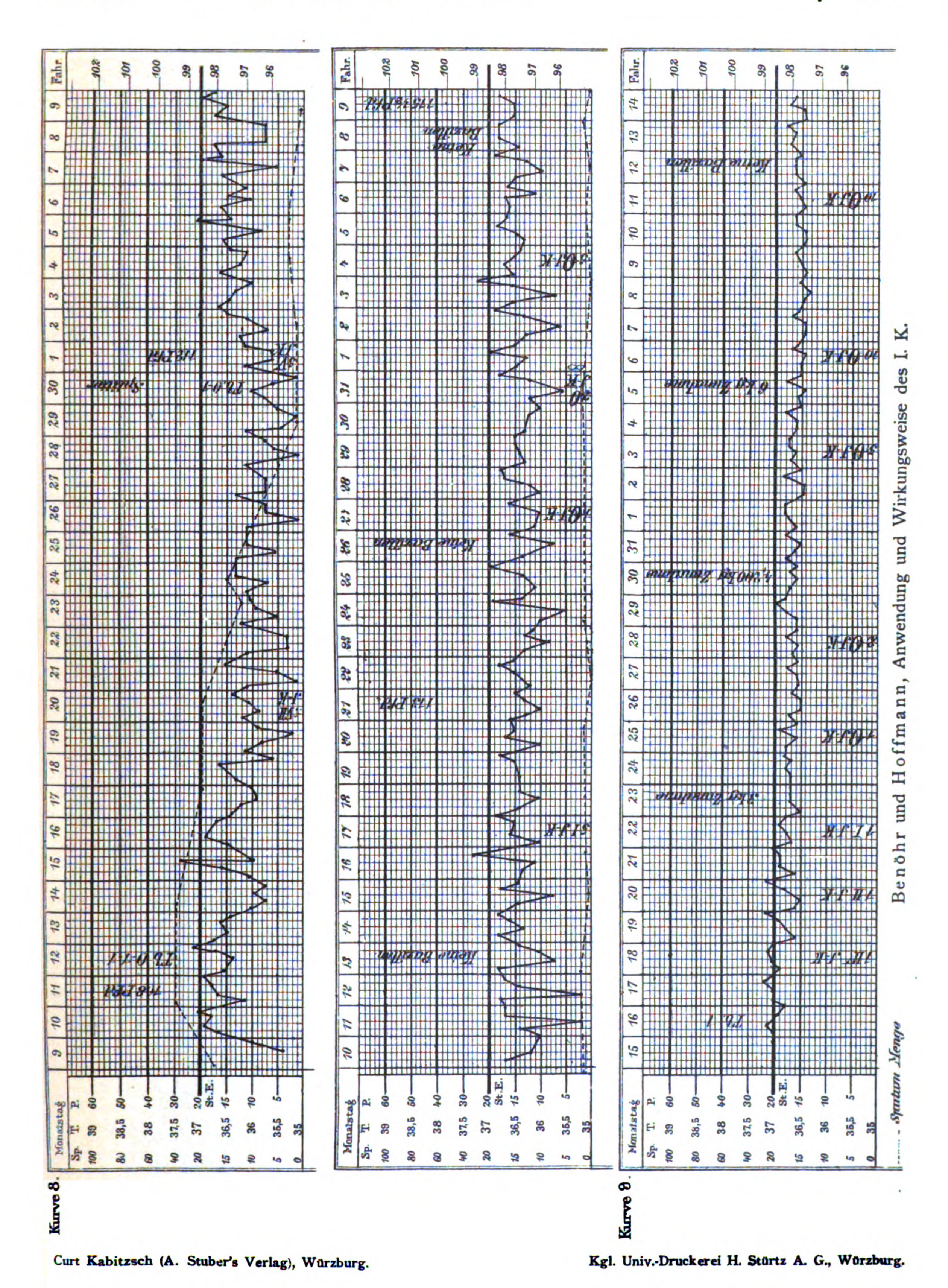
Kurve 7.

Benöhr und Hoffmann, Anwendung und Wirkungsweise des I. K.

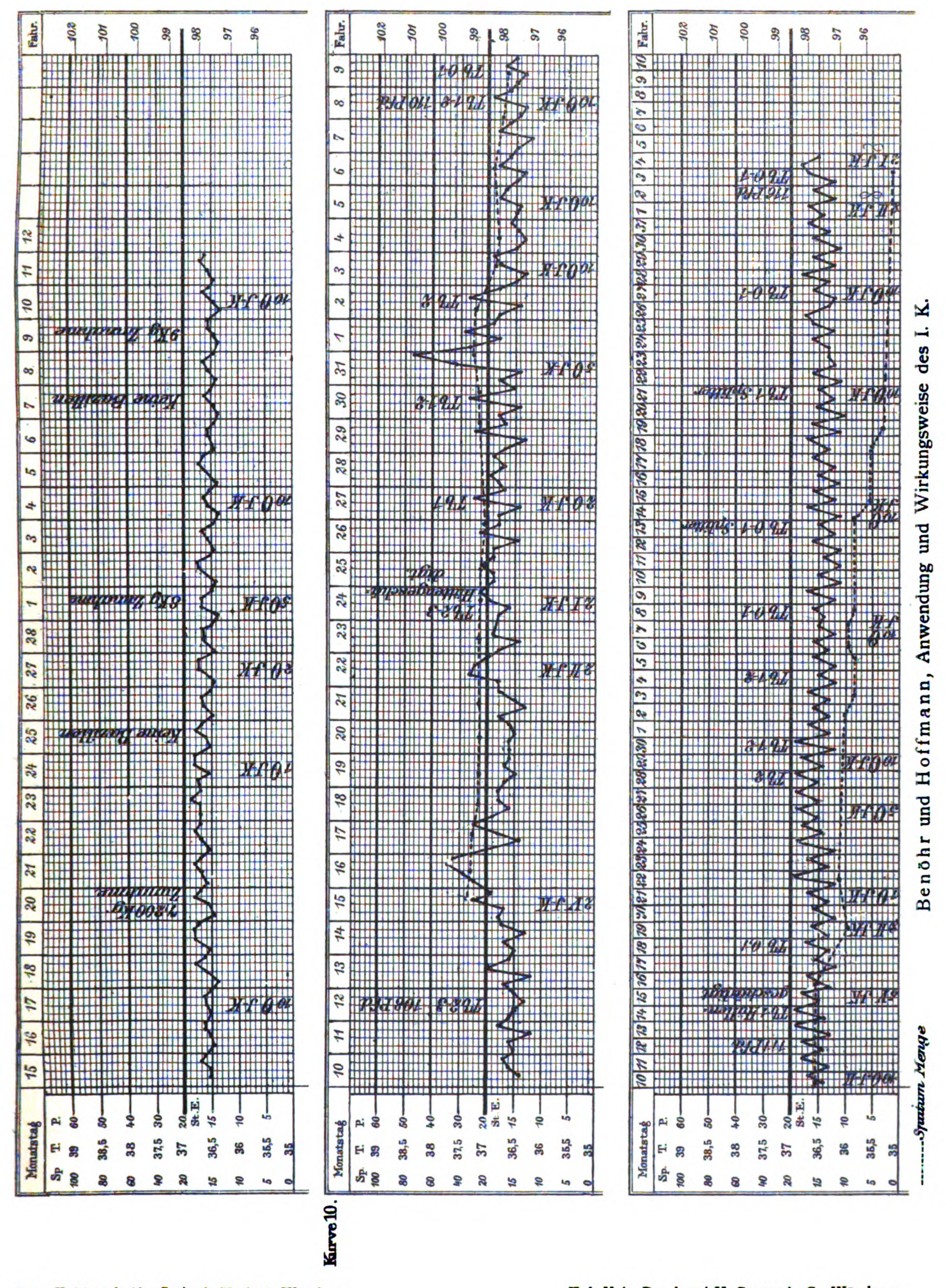
Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



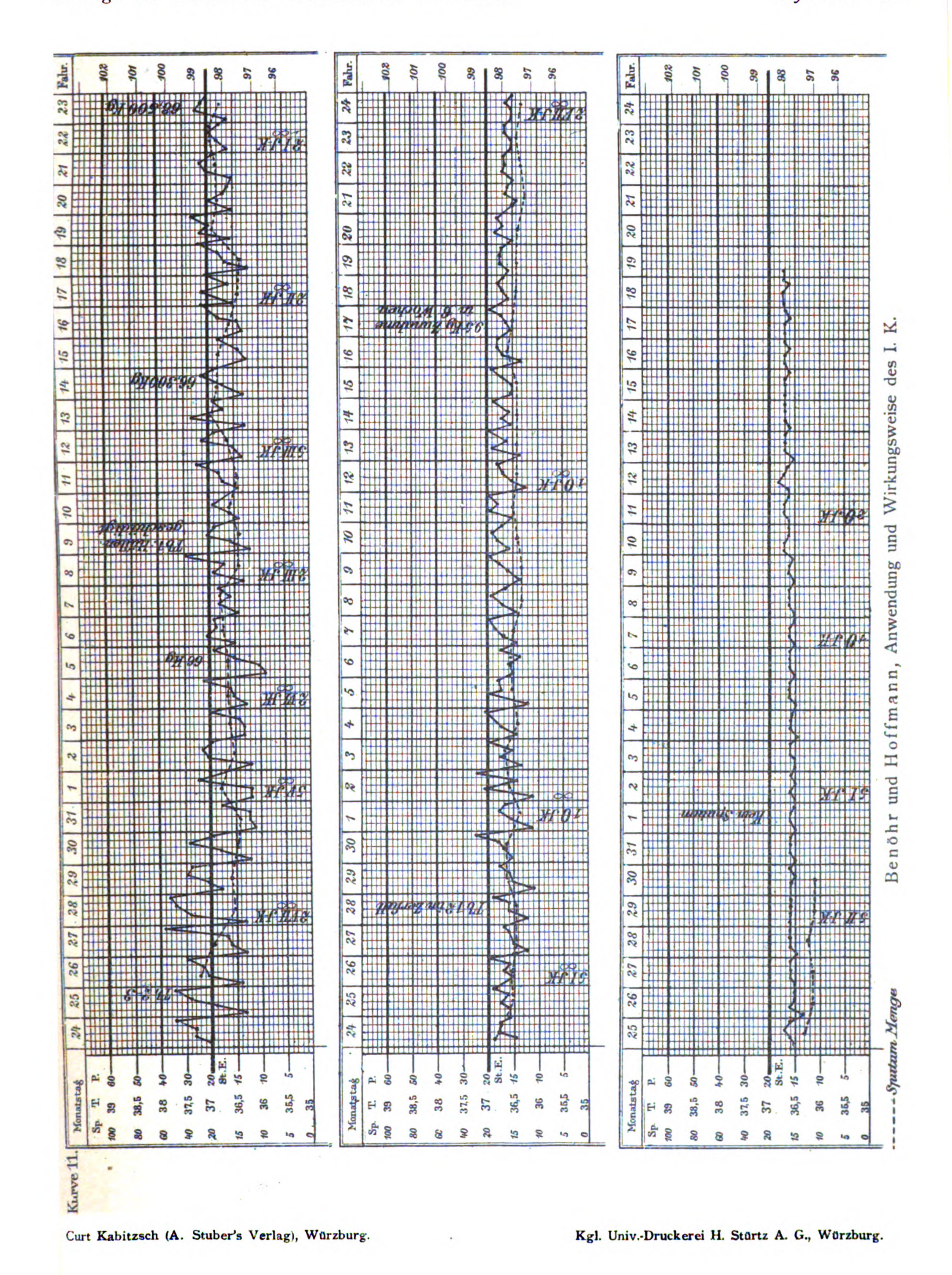


Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg.

Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), Würzburg. Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Die Behandlung der Tuberkulose mit I.K. (nach Dr. C. Spengler) in der Landpraxis.

Von

Dr. W. Pumr in Tinischt.

Nach Dr. Spenglers Veröffentlichung seiner neuen Methode der Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulose-Immunblut (Deutsche Med. Woch. 1908) und nach Dr. Herzbergs Empfehlung dieser Methode habe ich im Februar l. J. mit Behandlung meiner tuberkulösen Kranken mittelst I.K. angefangen.

Die Erfahrungen, welche ich mit dieser ganz neuen Methode machte, und die verhältnismässig sehr günstigen Erfolge, welche ich binnen elf Monaten erzielt habe, veranlassen mich, diese Resultate der Ärztewelt, besonders den auf dem Lande tätigen Kollegen, vorzulegen. Im voraus muss ich aber erwähnen, dass diese Mitteilung keine Vollansprüche auf Wissenschaftlichkeit machen kann und will, da ich als gewöhnlicher praktischer Arzt auf eingehende und manchmal zeitraubende Untersuchungen der Sputa verzichten musste, und mich vorwiegend mit allgemeinen Methoden der physikalischen Untersuchung, wie Temperaturmessung, Konstatierung der eventuellen Gewichtszunahme, besonders aber mit Perkussions- und Auskultationsbefunden begnügte.

Am 3. Februar l. J. habe ich mit der Behandlung mit I.K. angefangen und habe keine Auswahl von Patienten gemacht, sondern ich nahm alle Kranken nach der Reihe in Behandlung, wie sie in meine Ordination kamen, und wenn sie noch regelmässig zu Injektionen erscheinen konnten.

Am häufigsten waren die Tuberkulose-Fälle zweiten, einige ersten und dritten Grades vertreten.



Schon mein erster Fall war äusserst ermutigend. Es handelte sich um Tuberkulose 2. Grades bei einer sehr armen Witwe, Mutter von fünf Kindern. Ihr rechter oberer Lungenlappen war fast zur Hälfte infiltriert, starke Dämpfung, bronchiales Atmen und sehr zahlreiche klingende Rasselgeräusche, Fieber bis 39°, Husten, Nachtschweiss, kein Appetit. Die Krankheit dauerte nach Angabe etwa 3 Monate. Die Prognose war mit Rücksicht auf soziale und ökonomische Verhältnisse sehr ungünstig. Und diese Frau, welcher ich überhaupt kein Medikament verschrieben habe, und welche sich auch während der Behandlung sehr wenig schonen und ernähren konnte, habe ich am 10. V. — somit in 3½ Monaten — gesund entlassen. Seit der Zeit ist sie ganz arbeitsfähig ohne irgendwelche Beschwerden.

Im Laufe des Jahres habe ich zusammen 52 Fälle mit I.K. behandelt, von diesen aber haben 6 Kranke sehr früh die Behandlung aus verschiedenen Gründen unterbrochen und deswegen habe ich diese Fälle in die beiliegende Tabelle nicht eingereiht.

Gesund entlassen habe ich die nachstehend aufgeführten: Nr. 1, 2, 3, 6, 11, 16, 19, 20, 22, 24, 25, 26, 35, 36, 44.

Diese Fälle sind unter Kontrolle.

Die Fälle: 23, 30, 37 sind auch als gesund entlassen worden, konnten aber von mir bisher nicht kontrolliert werden.

Viel gebessert sind: 4, 7, 13, 14, 15, 17, 18, 21, 28, 31, 32, 33, 38, 40, 41, 42, 43, 45. Diese befinden sich noch grösstenteils in Behandlung.

Wenig gebessert sind: 12, 29.

Nicht gebessert sind: 9, 27.

Gestorben: 5, 10, 39.

19 von diesen Kranken fieberten bis über 38° C, und 12 unter 38°. Zusammen betragen die Fiebernden 31, von 46 = 67%.

Die Behandlung unterbrochen haben: 8, 34, 46. Ich muss zugestehen, dass die Zeitdauer zur Beurteilung der völligen Heilung noch klein ist und dass Rezidive nicht ausgeschlossen sind. Man soll aber bedenken, dass meine Kranken fast vorwiegend arbeitenden Klassen angehören, und dass ihre Lebensweise und auch manchmal ihre Wohnungsverhältnisse derart sind, dass sie prädisponierende Momente nicht nur im Sinne der Verzögerung der Heilung, sondern auch der Rezidive bilden. Nichtsdestoweniger gratuliere ich mir zu diesen meinen Heilresultaten, besonders weil es mir wohl bekannt ist, wie wehrlos ein praktischer Arzt mit all den Mittelchen und Nichtsnutzigkeiten gegenüber dieser unheilvollen Krankheit dasteht.

Wer weiss, wie schwer es ist, einen tuberkulösen Kranken dem sicher herannahenden Tode zu entreissen, der wird meine Zufriedenheit wohl begreifen.

In Heilstätten, Luftkurorten sind zuweilen solche und vielleicht noch bessere Heilerfolge zu erzielen, aber es ist ein enormer Unterschied zwischen der Lebensweise der „glücklichen“ Anstaltskranken und unbemittelten Tuberkulösen in der Landpraxis.

Was meine Anwendungsweise und Dosierung des I.K. anbelangt, so habe ich nur Verdünnungen (aus begreiflichen Gründen) benützt, und zwar stufenweise von Nr. V oder IV bis zu Nr. I, einige Zeit diese I. Verdünnung (1 ccm) und dann wieder zurück. Injektionen machte ich entweder täglich (manche Patienten verlangten es dringlich), oder jeden 2.—3. Tag, in stark gebesserten Fällen 1—2mal in der Woche. Je jünger das Individuum, desto sicherer und rascher der Erfolg, hier äussert sich — nach meiner Meinung — die Spezifizität des Mittels besonders deutlich.

Ich bin überzeugt, dass das Heilmittel trotz dem Umstande, dass manche Forscher und Spezialärzte in letzter Zeit die Spezifizität des Mittels bezweifeln, dasselbe die Aufmerksamkeit und Prüfung seitens der Ärzte dennoch verdient! —



Übersichts-Tabelle über die mit I.K. behandelten Tuberkulose-Fälle.

Laufende N	Name, Alter u. Beruf des Kranken, Dauer der Krankheit	Befund bei der Aufnahme	Anfang der Behandlung	Zahl der Injektionen	Behandlung geendet	Befund nach der Behandlung oder nach eventueller Entlassung	Die Behandlung unterbrochen	Befindet sich noch in Behandlung	Anmerkung
1	Emilie M., 37 J., Witwe, Dienerin 3 Monate	II. Grad, Infiltr. ap. d., sehr zahlreiche klingend. Rasselger., T. 39, Nachtschw., Husten	3. II.	68	10. V.	Subjektiv sehr wohl, Appetit enorm gross, Temp. normal, keine Schweiss., Perk.-Sch. sehr wenig gedämpft, Atmung ves., wenig gesch., Exsp. hörbar	—	In Beobachtung	Arbeitet seit Mai und ist ganz gesund
2	Josefine R., 17 J., Näherin 3 Monate	II. Gr., Inf. ap. sin. hint. Dämpf., bronch. Atmen, kling. R., T. 38,5, Schweiss, Husten, kein Appetit	24. II.	106	15. XII.	Perkuss.-Schall sehr wenig ged., Atmung rein, Temp. normal. Appetit sehr gut. Gewichtzun. 5 kg	—	hie u. da in Beobachtung	Am 15. XII. gesund entlassen. Arbeitet seit Mitte Mai, sieht ganz gesund aus
3	Josefine L., 40 J., Kaufmannsgattin ³/₄ Jahr	I. Gr., Husten, Inf. ap. sin., mäss. Dämpf. oberh. d. Sp., zahlr. Rasselger. vorn und hinten	20. III.	55	31. VII.	Perk. wenig ged., Ger. ves., verschärft, kein Husten, Gew.-Zunahme 15 kg	—	—	—
4	Franziska P., 40 J., Bauersgattin 1 Jahr	II. Gr., linkss. Inf., Hust., Ausw., T. 38,5, Schweisse, Appetitmangel, sehr zahlr. kleine Rasselger.	16. III.	87	—	Hustet sehr wenig, keine Schweisse, gut. Appetit, sehr spärl. Rasselgeräusche, Temperatur normal	—	In Behandlung	Hat einigemal die Behandlung unterbrochen, fühlt sich viel besser



5	Josef D., 36 J., Schuldiener 1 Jahr	III. Gr., rechts grosse Kaverne im O.-Lapp. links Inf. ap., T. 39, Appetitmangel, Schweisse	21. IV.	14	—	Anfangs Besserung, allmähl. Entfieber., subjektiv besser	15. V.		Hat infolge grösser. Enfernung die Behandl. unterbrochen. Im Herbst †.
6	Marie K., 33 J., Bauersgattin 2 Monate	I. Grad, sehr spärl. kling. Rass. in der r. Spitze, Schwäche, T. 37, Schweisse	24. IV.	14	12. V.	Normales Atmen, subjektiv sehr wohl. Gewichtszun. 2 kg	—	—	Arbeitet, sieht sehr gut aus, gesund entl.
7	Marie N., 28 J., Näherin ½ Jahr	II. Gr., Inf. ap. d., Hämoptoe, T. 38,5, Appetitmang. Oberh. d. Sp. sc. Rasseln u. vorn unt. d. Cl. auch	26. IV.	63	—	Kein Husten, sehr wenig u. nur einmal in d. Frühe Auswurf, Temp. normal, guter Appetit	—	In Beobacht Bekommt 1mal in 14 T. 1 Inj. Verd. I	Fühlt sich subjektiv sehr viel besser
8	Anton S., 26 J., Tischler 3 Jahre	II. Gr., linkss. Inf. des L. O.-L., sehr zahlr. Rasselger., T. 38, Schweisse	27. IV.	43	—	Vermind. der Rasselger., leicht. Atmen, Temp. normal, keine Schweisse	7. VIII	seit 3. XII. in Behandlung	Hat die Behandlung unterbroch u. tücht. den ganzen Sommer gearbeitet
9	Marie Sch., 26 J., Witwe ½ Jahr	II. Gr., Kaverne in d. linken Spitze, sehr grosse Schwäche, T. 38, Schweisse	27. IV.	20	—	Nach 3wöchiger Behandlung Pneumothorax	25. V.	—	Lebt noch
10	Josef H., 23 J., Tischlergeh. 1½ Jahr	III. Gr., beiderseitig T. 39, Husten, Hämoptoe, Schweisse	27. IV.	52	—	Anfangs objektiv wie subjektiv Besserung, am 4. V. u. 20. V. Hämoptoe	22. VI.	—	Im Herbst †
11	Marie N., 28 J., Arbeitersgatt. ½ Jahr	I. Gr., Inf. ap. dex. nur hinten oberh. der Spin. scap. Bronch.-Atmen. Nachtschw. T. abds. 37,4. Appetitmangel	28. IV.	70	1. XI.	Leichte Dämpf., normales Atmen, nur Exsp. mehr hörbar, als an d. ges. Seite. Normale Temp., gut. Appetit, Schmerzen	—	—	Ganz arbeitsfähig, subjektives Wohlbefinden

Laufende Nr.	Name, Alter u. Beruf des Kranken, Dauer der Krankheit	Befund bei der Aufnahme	Anfang der Behandlung	Zahl der Injektionen	Behandlung geendet	Befund nach der Behandlung oder nach eventueller Entlassung	Die Behandlung unterbrochen	Befindet sich noch in Behandlung	Anmerkung
12	Georg Z., 45 J., Bauer 10 Jahre	II. Gr., Inf. lobi sup. dext. vorn u. hinten. Bronch. Atmen, sehr zahlr. kling. Rasselger., katarrh. Rasseln oberh. der ganzen r. Lunge	10. V.	71	—	Zunahme der Kräfte, leichteres Atmen, guter Appetit	1. X.	—	Weg. grösserer Entfernung Behandlung unterbrochen. Bedeutend gebessert
13	Anna K., 22 J., Bauersgattin 2 Jahre	II. Gr., Inf. ap. sin. vorn u. hint., bronch. Atmen, kl. Rasselger., T. 37,6, Husten	19. V.	50	—	Sehr spärl. Rasselger., subjekt. Wohlbef., T. norm. Hustet nur in der Frühe sehr wenig	5. IX.	—	Bedeutend gebessert
14	Josef K., 28 J., Meister in ein. Spinn. 1 Jahr	II. Gr., Inf. ap. sin. vorn u. hinten, inf. lobi inf. sin. Kling. Rasselger. T. 37,6. Appetitmangel	22. V.	95	—	Abnahme der klein. Rasselger. oben u. hint. Gewichtszun. 10 kg, sehr guter Appetit	—	ja	Ist seit 15. IX. dienstfähig. Bedeutende Besserung
15	Emil B., 24 J., Arbeiter 1 Jahr	II. Gr., Inf. lobi sup. s. (grosse Kaverne). T. 38, Appetitmangel, Schweisse, grosse Schwäche	24. V.	65	—	Nicht so lautes Bronch.-Atmen, kein. kl. Rasselger., guter Appetit. T. normal. Viel stärker	26. IX.	—	Arbeitet bei einer Dampfsäge seit 26. IX. Bed. Besserung
16	Josef J., 19 J., Tischler 1/2 Jahr	II. Gr., Inf. ap. sin. vorn u. hinten, sehr zahlr. kl. Rasselger., grosse Schwäche, Appetitmang., T. 37,5	1. VI.	58	1. VIII.	Gar keine Rasselger., leichte Dämpf., Gewichtszun. 7 kg. T. normal	—	—	Ganz arbeitsfähig, fühlt sich sehr stark

17	Emilie P., 30 J., Lehrersgattin 5 Jahre	II. Gr., Inf. ap. sin. hinten, leis. Bronch.-Atmen, spärl. Ger., 5mal Hämoptoe, Schwäche	1. VI.	140	—	Sehr leichte Dämpf. hinten, keine Rasselger., sehr gut. Appet. Gewichtszun. 11 kg	—	ja	Bedeutend gebess. Sehr gut. subjektiv. Wohlbefinden
18	Marie K., 26 J., Beamtengatt. 7 Jahre	II. Gr., Inf. lobi sup. d. hint., vorn nur oberh. der Clavic., leises Bronch.-Atmen, sehr feine zahlr. Rasselger., Appetitm., 3mal Hämopt., Schwäche, Husten	1. VI.	86	—	Reines verschärftes Atmen, sehr guter Appetit, kein Husten	—	ja	War vorigen Winter in Arco, fühlt sich jetzt viel stärker als nach der Rückkehr
19	Moritz K., 28 J., Philosophie-Kand. 3 Monate	Schmerz. im Larynx. Untersuchungsbef. eines Laryngologen: Tubercul. lar.	2. VI.	50	28. VIII.	Keine Beschwerden; Bef. des Laryngol.: Heilung. Gewichtszunahme 8 kg	—	—	—
20	Jak. V., 14 J., Bauerssohn 1 Jahr	II. Gr., Inf. ap. d. et sin. hinten oberh. d. Sp. scap. Appetitm., Hust., kl. Rasselger.	2. VI.	34	11. VIII.	Kein Husten, kein Rasseln, guter Appetit	—	—	Steht noch in Beobachtung, fühlt sich ganz gesund
21	Jos. K., 24 J., Bauerssohn 1 Jahr	II. Gr., Inf. ap. d. hint. bis unter Sp. scap., Rasselger. T. 37,8. Schwäche, Nachtschweiss	4. VI.	44	14. XI.	Kein Husten, kein Rasseln, guter Appetit	—	—	Befindet sich noch in Beobachtung, fühlt sich sehr wohl und arbeitet
22	Marie V., 15 J., Arbeiterin 2 Monate	Subfebr. abendliche Temperaturen ohne Lokalbefund. Nachtschweisse, Appetitm.	7. VI.	29	9. VII.	Entfieberung, kein Schweiss, guter Appetit	—	—	Steht in Beobacht. Hat keine Beschw.



Laufende Nr.	Name, Alter u. Beruf des Ktanken, Dauer der Krankheit	Befund bei der Aufnahme	Anfang der Behandlung	Zahl der Injektionen	Behandlung geendet	Befund nach der Behandlung oder nach eventueller Entlassung	Die Behandlung unterbrochen	Befindet sich noch in Behandlung	Anmerkung
23	Anna K., 30 J., Hegersgattin 1/2 Jahr	I. Gr., Verschärftes Exsp. in d. r. Lungen spitze, Schwäche, Nachtschweisse	20. VI.	24	18. VII.	Normales Atmen, keine Beschwerden	—	—	—
24	Marie J., 20 J., Lehrerin 2 Monate	I. Gr., in d. l. Lungenspitze versch. Atmen u. ein klein. Rasselger. hörbar. Appetitmangel	4. VII.	18	20. VIII.	Normales Atmen, guter Appetit	—	—	Steht noch in Beobachtung, keine Beschwerden
25	Marie B., 14 J., Schülerin, 2 Monate	II. Gr., Inf. ap. sin. vorn u. hinten, sehr zahlr. kling. Rasselger. vorn u. hinten, sehr starker Husten (nachts), Appetitm., Schweisse, T. 38	7. VII.	33	20. IX.	Reines verschärftes Atmen, sehr wenig Husten, gut. Appetit, keine Schweisse. T. normal	—	—	Steht noch in Beobachtung, sieht blüh. aus
26	Karl F., 26 J., Gastwirt 3 Monate	Husten u. Schmerzen im Larynx. Befund eines Laryngologen: Tuberc. lar. incip.	10. VII.	24	2. VIII.	Keine Beschwerden	—	—	—
27	Josef H., 34 J., Arbeiter 1 Jahr	II. Gr., Inf. lob. sin. Bronch. Atmen vorn und hinten. T. 39. Schweisse. Kein Appetit	18. VII.	75	—	Anfangs Entfieber., Besserung des Allgemeinzustand., später Verschlechterung	28. XI.	—	Ist ein Schnapstrink. u. isst sehr wenig



28	Marie K., 20 J., Dienstmädchen ½ Jahr	II. Gr., Inf. ap. sin. Bronch.-Atm. Rass.-ger. T. 38. Schweisse. Schwäche. Husten.	19. VII.	40	—	Allgemeinzustand viel gebessert, keine Schweiss., kein Fieb., sehr wen. Rasselger., sehr wenig Husten	—	—	Bedeutend gebess., steht noch in Behandlung
29	Josef G., 34 J., Klempner ½ Jahr	II. Gr., Inf. ap. sin. Sehr zahlr. kling. Rasselger., Appetitmangel	31. VII.	56	—	Sehr wenig Rasselger., guter Appetit	—	—	Bedeut. gebessert, steht noch in Behandlung
30	Lad. N., 24 J., Virtuos (Harfist) 1 Jahr — vor 1 J. Pleur. exs.	I. Gr., versch. Exspir. in der r. Lungensp. T. 37,8.	1. VIII.	59	—	Temp. mit jed. Woche um $^1/_{10}$ herabgesunk. Gewichtzun. 6 kg	6. X.	—	Bedeut. Besserung, fühlt sich angeblich ganz wohl
31	Marie P., 28 J., Arbeiterin 2 Monate	Hämoptoe I. Gr., Inf. ap. sin. hinten, sehr zahlr. kling. Rasselger., Appetitmangel. T. 37,8. Husten	10. VIII.	28	—	Reines wenig versch. Atmen, Zunahme des Gewichtes um 5 kg, kein Fieber, fast kein Husten	—	ja	Steht noch in Behandl., bedeutende Besserung
32	Jos. Ch., 23 J., Arbeiter 4 Jahre	Allgem. Skrofulose. Ein grosses skroful. Geschwür am r. Oberarm, schon 3 Monate trotz aller Behandl.	12. VIII.	50	—	Nach Beginn der Behandl. allmähliche Verkleinerung und Überhäutung des Geschwürs	—	—	Nur noch ein erbsengrosses Geschwür verbleibt
33	Anna H., 22 J., Bauersgattin ½ Jahr	II. Gr., Inf. ap. dex. bes. hinten bis unter die Sp. scap., vorn bis Clavic. T. 38. wenig Appetit, Schweisse, Husten	6. VI.	98	17. X.	Sehr geringe Dämpf., Exspir. hörbar, Gewichtszun. 6 kg, sehr gesundes Aussehen, keine subjektiven Beschwerden		—	Am 1. XII. infolge einer Erkältung Pleuritis exsudat.

Laufende Nr.	Name, Alter u. Beruf des Kranken, Dauer der Krankheit	Befund bei der Aufnahme	Anfang der Behandlung	Zahl der Injektionen	Behandlung geendet	Befund nach der Behandlung oder nach eventueller Entlassung	Die Behandlung unterbrochen	Befindet sich noch in Behandlung	Anmerkung
34	Josef L., 22 J., Bauerssohn 1 Jahr	II. Gr., Inf. ap. dex., Exspir. hörbar mit feinen kl. Rasselger. T. 38,7. Schweiss, Schwäche	19 VIII.	17	—	Allmähl. Entfieber. bis 15. IX. abends (im Munde) 36.8; Verbess. d. Lokalbef. u. Allgemeinbefind.	15. IX.	...	Wegen Einrück. zum Militär die Behandl. unterbrochen
35	Marie H., 30 J., Arbeit.-Gattin 1/4 Jahr	I. Gr., Allgemeine Schwäche, Nachtschweisse, Brustschmerzen, T. 37,5 abends, Appetitm., versch. Exsp. in der r. Lungenspitze	21. VIII.	34	18. X.	Subjekt. Wohlbefind. T. 36,8. Guter Appetit, kein Schweiss, Exsp. hörbar, nicht so scharf	—	—	Befindet sich noch in Beobachtung, keine Beschwerden
36	Marie B., 23 J., Arbeit.-Gattin 1/4 Jahr	II. Gr., Inf. lob. infer. sin., Bronch.-Atmen, sehr zahlr. klingend. Rasselger., T. 38, stark. Husten seit mehr als 2 Monaten, Auswurf	6. IX.	31	26. X.	Sehr leichte Dämpf., reines Atmen, wenig versch. Exsp. hörb., T. 36,5, kein Husten, Gewichtszun. 2 kg		—	In Beobacht. Keine Beschwerd. Am 17. XII. nochmals untersucht, gesund entl.
37	Marie S., 17 J., Beamt.-Tochter 2 Monate	I. Gr, Inf. ap. sin. oberh. d. Sp. scap., 2—3 kl Rasselger. T. 37,6. Husten. Auswurf	6. IX.	23	25. X.	Gutes Befinden. T. 36,5. Kein Husten	—	—	Nach Angabe bisher keine Beschwerden



38	Jos. R., 48 J., Schneider 1 Jahr	I. Gr., Inf. ap. dex., spärliche Rasselger., Hämoptoe, Infilt. lob. inf. sin., zahlr. kling. Rasselger., T. 38, kein App., Schweiss, grosse Schwäche	13. IX.	45	—	Viel besseres Befind. T. 36,8, sehr guter Appetit, Gewichtszunahme 8 kg, wenig Husten	—	—	Noch in Behandlung, obzwar schon seit 4 Wochen arbeitsfähig
39	Franziska V., 32 J., Schust.-Gattin 4 Jahre	III. Gr., Inf. lobi sup. dex. Inf. lobi sup. sin. Caverne im Lob. inf. sin. T. 39. moribunda	13. IX.	8	—	In Behandlung genommen nur wegen Prüfung d. Wirkung auf das Fieber. Nach 14 Tagen exit. let.	—	—	—
40	Anton Sch., 34 J., Schlosser 3 Jahre	II. Gr., Inf. lobi sup. d. Bronch.-Atmen, kl. Rasselger., T. norm. Fühlt sich schwach. Husten, Auswurf	13. IX.	48	—	Rasselger. verschw., Zunahme d. Appetits u. der Kräfte, hustet sehr wenig in der Frühe	—	—	Befindet sich noch in Behandlung, sehr gebessert
41	Franziska A., 36 J., Witwe 1 Jahr	I. Gr., Hämoptoe, Inf. ap. d., versch. Exsp., Schwäche, Appetitmangel, Husten, wenig Auswurf	16. IX.	46	—	Wenig verschärftes Exsp, guter Appetit, kein Husten, kein Auswurf, Gewichtszunahme 2 kg	—		Befind. sich in Beobachtung, kann als geheilt betrachtet werden
42	Leo Fr., 7 J., Kaufmannssohn 3 Jahre	Skrofulose Narben unter der l. Mandibula, hier auch ein Geschwür von 2 cm Länge. Schwaches Kind. Appetitmangel	9. X.	26	—	Geschwür heilt u. bedeckt sich m. einer Kruste; jetzt viel kleiner. Bess. Appet., das Kind ist viel reger	—	—	Noch in Behandlung, sehr gebessert
43	Marie R., 32 J., Schuhmachersgatt. 10 Jahre	II. Gr., Inf. lobi sin. sup. Versch. br. Exsp. ohne Ger. Dmpf. hint. bis unter die Spina scap., Inf. ap. dex. Br. Atmen, zahlr. kling. R.-Ger., T. 37,5	22. X.	43	—	Links Befund ders., rechts Verschwind. der Rasselgeräusche. T. 36,8. Viel besseres Aussehen	—	—	Noch in Behandlung, viel gebessert



Laufende Nr.	Name, Alter u. Beruf des Kranken, Dauer der Krankheit	Befund bei der Aufnahme	Anfang der Behandlung	Zahl der Injektionen	Behandlung geendet	Befund nach der Behandlung oder nach eventueller Entlassung	Die Behandlung unterbrochen	Befindet sich noch in Behandlung	Anmerkung
44	Marie S., 15 J., Hegers-Tochter 1/2 Jahr	II. Gr., Inf. lobi sup. dex., Dämpf. vorn, auch unter d. Clav., hinten oben u. unter d. Sp. scap. Bronch. Atmen, sehr viele kl. Rasselger. T. 38,5. Grosse Schwäche. Schweisse	26. X.	38	—	AufhellungdesPerk.-Schalles, Atm. wen. bronch., kein. Rasselger. T. 36,8. Guter Appetit, k. Schweiss, viel bess. Aussehen, Gewichtszun. 2 kg	—	—	Noch in Behandlung. Das Mädchen konnte kaum gehen, jetzt ist es sehr rege u. läuft den ganzen Tag
45	Josef B., 38 J., Tischler 1 Jahr	I. Gr., vor 2 Jahren beiders. Exs. Inf. ap. d., leichte Dämpf., Exsp. versch., spärl. Rasselger., wenig Appetit, Gewichtsabn., Temp. normal, Husten, Auswurf	31. X.	34	—	Rasselger. verschw., Gewichtszun. 1 1/2 kg, wenig Husten, bess. Appetit	—	—	Noch in Behandlung, jedoch gebessert
46	Marie Kr., 22 J., Tischl.-Gattin 1/2 Jahr	Inf. lobi sup. sin. Dämpf. Sehr zahlr. klingend. Rasselger. Nachtschweisse	6 XI.	10	19. XI.	Nach 10 Inj. besserer Appetit u. Abnahme der Nachtschweisse	—	—	Hat wegen Übersiedelung die Behandl. unterbrochen.

Erfolgreiche Anwendungsweise des „I.K." Spengler bei der Behandlung der Tuberkulose.

Von

Dr. Westphal, Arzt, Hannover.

Es besteht nach den Berichten über „I.K." Spengler in Nr. 42 der Deutschen medizinischen Wochenschrift, Jahrgang 1909, ein Widerspruch in den Heilerfolgen, welche mit dem „I.K." in Davos und von den Herren Referenten in ihren Heilstätten erzielt wurden. Die Erfolge letzterer sind gleich 0, während in Davos ausser Carl Spengler auch andere Ärzte zufriedenstellende Resultate lieferten.

Da ich seit Juli 1908, allerdings nur in der ambulanten Praxis, „I.K." Spengler anwende und meine Kranken teils geheilt, teils gebessert habe, möchte ich auf einen Unterschied in der Anwendungsweise des „I.K." hinweisen gegenüber der von den Referenten in Nr. 42 angegebenen Methode, um dadurch zu erreichen, dass das so sehr wertlos für die Behandlung der Tuberkulose hingestellte „I.K." zum Segen der Kranken in grossem Umfange nachgeprüft wird.

Als ich vor nunmehr 6 Jahren anfing mit den Carl Spenglerschen Präparaten, damals mit PTO = Perlsuchttuberkulin, zu arbeiten, machte ich, zuerst wohl nur aus übertriebener Vorsicht viel grössere Pausen zwischen 2 Injektionen, als ich es bei Carl Spengler in Davos gelernt hatte; ebenso stieg ich aus demselben Grunde langsamer in der Dosierung. Der Zufall brachte mir zu Anfang schon auch offene chirurgische Tuberkulosen zur Behandlung, dabei hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass nach einer PTO-Injektion die Rötung und schwammige Schwellung des tuberkulösen Granulationsgewebes mit nachfolgender reichlicher Sekretion bis zum völligen



Abblassen des Gewebes und der jedesmaligen Verkleinerung der Wundfläche oft 10—14 Tage dauerten, so dass ich, um keine kumulative Wirkung zu erzielen, die ganze Zeit der Reaktion bis zur nächsten Injektion abwarten musste.

Bei meinem nächsten Besuch in Davos fiel mir dann auf, dass die bei der damaligen PTO-Behandlung noch vorgekommenen Temperatursteigerungen, wie besonders die Schwellung und Rötung der Injektionsstelle am Unterarm, als Reaktion der PTO-Injektion, von kürzerer Dauer waren, als ich hier bei meinen Kranken zu sehen gewohnt war. Ich führte diese kürzere Dauer der Reaktionen zurück auf den durch das Hochgebirge angeregten energischeren Stoffwechsel und machte mir zur Regel die Pausen zwischen 2 Injektionen im Vergleich zu Carl Spenglers Vorschriften mindestens zu verdoppeln, welche Regel ich auch bei den E- und V-Stoffen Spenglers befolgte.

In der ersten mir zugegangenen Gebrauchsanweisung für „I.K.“ empfiehlt Spengler 1—3tägige Pausen, wobei man eventuell auch mit 1 Teilstrich der Originalflüssigkeit beginnen könne. Ich begann, obwohl es sich im Gegensatz zu den früheren Präparaten bei dem „I.K.“ um eine passive Heilmethode handelt, auch hier meinem alten Grundsatze zufolge, bei Erwachsenen mit 1 Teilstrich der 2. oder 3., bei Kindern mit 1 Teilstrich der 4. Verdünnung und machte von vorneherein 4—8tägige Pausen unter Steigerung der Dosis um 1—2, selten nur mehr Teilstriche.

In der Gebrauchsanweisung für das „I.K.“ vom April 1909 empfiehlt Spengler selbst mit der 5. Verdünnung beginnend 3—8tägige Pausen zu machen. Wenn nun auch die Wirkung des „I.K.“ eine für den Körper passive ist, d. h. dem Körper der fertige Immunstoff zugeführt wird, so beteiligt sich der Körper doch insofern aktiv, als er die abgetöteten Bazillen und ihre Gifte resorbieren und in irgend einer Weise ausscheiden, beziehungsweise binden muss, und dafür muss man dem Körper Zeit lassen und nicht eine neue „I.K.“-Injektion machen, wenn die Wirkung der vorhergehenden noch nicht vorüber ist. Den genauen wissenschaftlichen Beweis dafür zu erbringen, wie lange die „I.K.“-Wirkung in unserem Klima dauert, überlasse ich gerne Kollegen, welche in der Lage sind, in Sanatorien oder Krankenhäusern ihre Patienten in jeder Weise genauer zu beobachten, als wie es in der Privatpraxis möglich ist. Als Praktiker muss ich annehmen, dass ich auf dem rechten Wege bin mit der oben angegebenen „I.K.“-Anwendung, wenn mit der zunehmenden Besserung des lokalen Krankheitsherdes das Allgemeinbefinden meiner Kranken sich hebt. Dagegen würde ich nicht wagen, meinen Kranken

täglich Injektionen von „I.K." zu machen, da ich sicher annehmen muss, auf Kosten des erstrebten Heilungsprozesses eine kumulative Wirkung zu erzielen, weil der Körper unmöglich in 24 Stunden mit der Verarbeitung der durch das „I.K." abgetöteten Bazillen und ihrer Toxine fertig werden kann. Dauert doch die Abstossung eines diphtheritischen Belages nach der Injektion des für die Heilung der Diphtherie allgemein anerkannten Behringschen Diphtherieserums im günstigen Falle auch 2—3 Tage.

Ich möchte daher besonders die Leiter von Sanatorien bitten, mit längeren Pausen zwischen 2 Injektionen und unter langsamer Steigerung der Dosen das „I.K." kritisch nachzuprüfen, ehe dasselbe ganz von ihnen auf die Liste der wirkungslosen Heilmittel gesetzt wird.

Wenn ich fiebernde Lungentuberkulosen auf die oben angegebene Weise ohne Anstaltsbehandlung entfieberte und akute Lungentuberkulosen, bei denen in wenigen Wochen ein ganzer Lappen erkrankte, bald lokalisierte, um sie dann allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichtes zu bessern, so kann dieses nicht mehr als Scheinheilung oder Zufall aufgefasst werden, und ist ohne Voreingenommenheit dem „I.K." zuzuschreiben.

Zwei unzweifelhafte Heilerfolge, an denen nicht zu rütteln ist, habe ich mit „I.K." erzielt bei zwei Kniegelenkstuberkulosen, welche beide von chirurgischer Seite nachgeprüft sind und deren eine vor der „I.K."-Behandlung operiert werden sollte. Sie sind beide geheilt. Der eine Patient machte nach 4monatlicher Behandlung ohne Ermüdung Touren in der Schweiz bis zu 8 Stunden am Tage, der andere ist seit Monaten in einer Gärtnerei beschäftigt.

Ferner glaube ich mit Recht die Heilung einer schweren Bauchfelltuberkulose auf die Wirkung des „I.K." zurückzuführen. Bei der Patientin wurde im August 1907 der Probebauchschnitt gemacht, der Befund bei der Operation, welcher mir gütigst vom Kollegen Droese hier zur Verfügung gestellt wurde, lautet: „Das parietale Peritoneum erwies sich stark verdickt bis auf 1/2 cm und mehr, war gelblich mit weissen Pünktchen und durchaus schwartig. Die Darmschlingen waren sämtlich miteinander verwachsen und mit demselben schwartigen Peritoneum so überzogen, dass sich die Grenzen der einzelnen Schlingen als Furchen abhoben. Es machte den Eindruck, als wären sämtliche sichtbaren Schlingen wie mit einem nachher erstarrten Guss überzogen. Eine Trennung der Schlingen erwies sich als nicht durchführbar ohne die grösste Gefahr die Darmschlingen zu eröffnen. Von dieser zusammengeklebten Masse Eingeweide war auch das Becken so überdeckt und abgeschlossen und die einzelnen Beckenorgane waren



in denselben Guss so verschmolzen, dass an eine Isolierung und Übersicht gar nicht zu denken war. Ascites war nicht vorhanden. Ein Stück parietales Peritoneum wurde zur mikroskopischen Untersuchung entfernt und ergab: Chronische Tuberkulose des Peritoneums mit reichlich Tuberkeln und Riesenzellen."

Nach der Operation nahmen nach Angabe der Patientin die Beschwerden zu. Der Bauch wurde härter und gespannter, die Frau war keine Nacht ohne Schmerzen. Ich wurde zu der Kranken gerufen im Juni 1908 und fand sie mit schwerem Ileus vor, seit einigen Stunden erbrach sie Kot. Nachdem es geglückt war, mit Kampfer und Opium die akute Lebensgefahr zu beseitigen, das Erbrechen hörte nach 36 Stunden ganz auf, habe ich am 12. Juli 1908 angefangen mit „I.K." zu injizieren und zwar beginnend mit 1 Teilstrich der 2. Verdünnung mit 8—14tägigen Pausen derart, dass ich am 3. X. 08 erst bei einem Teilstrich „I.K." 0 war und den 17. XII. 08 7 Teilstriche der Originalflüssigkeit injizierte. Dann machte ich eine 4wöchentliche Pause, fing am 16. I. 09 wieder mit 1 Teilstrich „I.K." 0 an und stieg mit 14tägigen Pausen jedes Mal um 1 Teilstrich bis auf 6 Teilstriche am 10. IV. 09. Seitdem bekommt die Patientin nur ab und zu in meiner Sprechstunde eine kleinere Dosis „I.K." Zur gynäkologischen Kontrolle schickte ich die Kranke seit Ende vorigen Jahres in etwa vierteljährigen Pausen zum Kollegen Droese. Derselbe berichtete mir vor einigen Tagen: „Bei den späteren Untersuchungen konnte ich konstatieren, dass das Aussehen der Patientin sich zusehends besserte und dass vor allem der Leib allmählich wieder weich und unempfindlich wurde. Bei der letzten Untersuchung Ende Oktober 1909 war der Leib durchaus weich, normal eindrückbar und nicht mehr gespannt. Nur an der linken Seite vorne unter dem Rippenbogen befand sich noch eine nicht scharf umschriebene Resistenz, die noch etwas empfindlich war, als letzte Erinnerung an den früheren Zustand des ganzen Leibes." Da in dem Jahre nach der Operation die Beschwerden, wie die Spannung des Leibes nach Angaben der Patientin dauernd zunahmen, die Besserung in dieser eklatanten Weise aber erst einsetzte mit der „I.K."-Behandlung", so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass „I.K." die Heilung verursacht hat. Andererseits glaube ich den Erfolg besonders dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass ich durch die relativ langen Pausen zwischen 2 Injektionen dem Körper genügend Zeit liess, die Wirkung des „I.K." auszunutzen. Ich würde mir dagegen gar keinen Erfolg von dem „I.K." versprochen haben, wenn ich die angegebenen Dosen auf etwa 4—6 Wochen zusammengedrängt hätte, da ich mir nicht erklären kann, wie der Körper in dieser Zeit, ohne

dass man ihn zwischen 2 Injektionen wieder zur Ruhe kommen lässt, diese enormen Mengen tuberkulösen Gewebes zur Resorption bringen kann, eine Arbeit, welche er aber bei der geschilderten Darreichung des „I.K.“ glatt geleistet hat.

Ich glaube daher, dass „I.K.“ Spengler, injiziert in längeren Pausen und bei langsam steigender Dosierung ein wertvolles Heilmittel der Tuberkulose ist, und würde mich im Interesse der leidenden Menschheit freuen, wenn meine Erfahrungen durch Versuche bei einer grösseren Anzahl von Kranken in Sanatorien oder Krankenhäusern bestätigt würden.



